

**Regionale Odontodysplasie – Fallstudie mit klinischen,
röntgenologischen, histologischen und ultrastrukturellen
Auswertungen**

Dissertation

zur Erlangung des akademischen Grades

doctor medicinae dentariae

(Dr. med. dent.)

vorgelegt dem Rat der Medizinischen Fakultät

der Friedrich-Schiller-Universität Jena

von **Sabrina Junge, geb. Enseleit**

geboren am 19. November 1983 in Weimar

Gutachter

1.

2.

3.

Tag der öffentlichen Verteidigung:

Hedi und Erich

Abkürzungsverzeichnis

BSE	Back Scattered Electron (engl. Rückstreuelektronen)
DVT	Digitale Volumentomographie
F	Female (engl. weiblich)
M	Male (engl. männlich)
MMP	Matrix Metallproteinasen
OPG	Orthopantomogramm
RO	Regionale Odontodysplasie
SEM	Scanning Electron Microscope (engl. Rasterelektronenmikroskop)
SHH	Sonic Hedgehog Protein
ST	Supernumerary tooth (engl. überzähliger Zahn)
TEM	Transmission Electron Microscope (engl. Transmissionselektronenmikroskop)
TIMP	natürlicher Hemmer der Matrix Metallproteinasen

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Intraoraler Befund eines drei Jahre und einem Monat alten Jungen mit RO.	24
Abbildung 2: Extrahierter, von RO betroffener oberer Milch-Eckzahn (53) eines drei Jahre alten Jungen.	25
Abbildung 3: Orthopantomogramm eines drei Jahre und ein Monat alten Jungen mit RO.	26
Abbildung 4: Digitales Volumentomogramm des Patienten im Alter von drei Jahren und elf Monaten.	27
Abbildung 5: Seitliche DVT-Aufnahme des Patienten.	27
Abbildung 6: 3D-Darstellung der rechten Kieferhälften eines drei Jahre und elf Monate alten Jungen mit einer RO.	28
Abbildung 7: Orthopantomogramm des Patienten im Alter von sechs Jahren und neun Monaten.	29
Abbildung 8: Orthopantomogramm des Patienten im Alter von sieben Jahren und sieben Monaten (zehn Monate nach OPG in Abb.7).	30
Abbildung 9: Polarisationslichtmikroskopische Aufnahme eines Dünnschliffes (100 µm) des mit RO betroffenen Milch-Eckzahnes (53)	35
Abbildung 10: Elektronenmikroskopische Aufnahme (BSE Detektor) eines Dünnschliffes von einem RO betroffenen Milch-Eckzahnes	36
Abbildung 11: Elektronenmikroskopische Aufnahme (BSE Detektor) eines mit RO betroffenen Milch-Eckzahnes	37
Abbildung 12: A) Elektronenmikroskopische Übersichtsaufnahme (BSE Detektor) eines Dünnschliffes von einem RO betroffenen Milch-Eckzahn	39
Abbildung 13: Therapievarianten zur langfristigen Versorgung des von RO betroffenen Patienten anhand des OPGs.	41
Abbildung 14: Zahnstatus nach Extraktion aller RO betroffenen Zähne der 1. Dentition.	43

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 15: Frühe Therapievariante der 1. Dentition: 61 sowie der doppelt angelegte 62 werden kieferorthopädisch mit festsitzender Apparatur in den I. Quadranten bewegt.	43
Abbildung 16: Zahnstatus vom Februar 2014 (Alter: sechs Jahre, neun Monate): Berücksichtigt sind alle, im Orthopantomogramm sichtbaren Zähne und Zahnkeime der zweiten Dentition.	44
Abbildung 17: Therapievariante 1: Im anterioren Bereich werden 21 und die doppelt angelegten 22 kieferorthopädisch eingestellt.....	44
Abbildung 18: Therapievariante 2: Im anterioren Bereich werden 21 und die doppelt angelegten 22 kieferorthopädisch eingestellt.....	44
Abbildung 19: Therapievariante 3: Im anterioren Bereich wird der doppelt angelegte Zahn 22 in die künstlich geschaffene Alveole von 11 transplantiert.	44
Abbildung 20: Vereinfachte schematische Darstellung der follikulären und papillären Blutversorgung während der frühen Odontogenese.	52

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Übersicht der zwischen 1953 und 2014 erschienenen Publikationen zur RO.	7
Tabelle 2: Charakteristika unterschiedlicher Transplantationsarten	18
Tabelle 3: Entwicklungsstadien des Wurzelwachstums nach Moorrees et al.	19
Tabelle 4: Vergleich der Reparation autotransplantierter Prämolaren und implantologischen Lösungen nach einem traumatischen Ereignis in der Oberkieferfront.....	22
Tabelle 6: Chronologische Aufstellung der Untersuchungs- und Behandlungsmaßnahmen	31
Tabelle 5: Auswertung der Röntgenmikroanalyse für die Elemente Phosphor, Kalzium und Stickstoff in vier unterschiedlichen Regionen eines von RO betroffenen Milch-Eckzahnes	39
Tabelle 7: Zeitplan der möglichen Behandlungskonzepte für Patienten, die an einer RO leiden.....	45

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis.....	I
Abbildungsverzeichnis.....	II
Tabellenverzeichnis.....	IV
Inhaltsverzeichnis.....	V
1 Zusammenfassung.....	1
2 Einleitung.....	3
3 Grundlagen.....	4
3.1 Odontogenese (Überblick über Dentin- und Schmelzbildung).....	4
3.2 Literaturüberblick zur Regionalen Odontodysplasie.....	6
3.2.1 Epidemiologie der Regionalen Odontodysplasie.....	11
3.2.2 Ätiologie der Regionalen Odontodysplasie.....	12
3.2.3 Diagnosestellung der Regionalen Odontodysplasie.....	14
4 Therapiemöglichkeiten der Regionalen Odontodysplasie.....	16
4.1 Überblick.....	16
4.2 Autotransplantation von Zähnen.....	17
4.2.1 Definition und Transplantationstermini.....	17
4.2.2 Prä- und intraoperatives Vorgehen.....	18
4.2.3 Vergleich zwischen Autotransplantaten und Implantaten im Kindesalter ..	21
5 Fallbericht.....	23
5.1 Anamnese.....	23
5.2 Klinische Befunde.....	23
5.3 Röntgenologische Befunde.....	25
5.4 Bisherige Therapie des Patienten.....	30

Inhaltsverzeichnis

6 Morphologische Untersuchungen	32
6.1 Probenvorbereitungen	32
6.2 Untersuchungsmethoden	32
6.3 Histologische Befunde.....	34
6.4 Rasterelektronenmikroskopische Befunde	35
6.5 Röntgenmikroanalyse.....	37
7 Therapieplanung für die RO	40
8 Diskussion	46
9 Schlussfolgerung	59
10 Literatur- und Quellenverzeichnis	61
11 Anhang	76
11.1 Liste der wissenschaftlichen Vorträge und Veröffentlichungen	76
11.2 Lebenslauf.....	77
11.3 Danksagung	78
11.4 Ehrenwörtliche Erklärung	79

1 Zusammenfassung

Ziel der vorliegenden Arbeit war es, unterschiedliche Methoden zur Untersuchung der Regionalen Odontodysplasie (RO) im Fall eines betroffenen drei jährigen Patienten zu nutzen. Ein Behandlungszeitraum von über drei Jahren mit Entwicklung der betroffenen Zähne sowie des Alveolarknochens liegt der Kasuistik zugrunde. Für die morphologischen Untersuchungen stand ein extrahierter Milch-Eckzahn (53) der ersten Dentition zur Verfügung. Neben der Ursachenforschung sollte der Entstehungszeitraum der RO bestimmt werden. Eine umfangreiche Literaturrecherche diente der Diskussion verschiedener Therapievarianten.

Material und Methode: Klinische, röntgenologische, histologische, rasterelektronische Untersuchungen sowie die Röntgenmikroanalyse wurden am Milch-Eckzahn (53) durchgeführt. Nach der Extraktion wurde dieser in Epoxidharz eingebettet, Schnitte von 0,5 mm Dicke in mesio-distaler Richtung wurden angefertigt und Dünnschliffe von 100 µm für die lichtmikroskopische Untersuchung präpariert. Anschließend wurde die rasterelektronenmikroskopische Untersuchung vorgenommen. Die Auswirkungen der Dysplasie auf die einzelnen Zahnstrukturen wurden untersucht. Ergänzend zur Literaturrecherche wurden die Ergebnisse des vorliegenden Falles mit denen der Literatur verglichen.

Ergebnisse: Die intraoralen Bilder und die späteren Einzelaufnahmen der betroffenen Zähne weisen ein für die RO charakteristisches Erscheinungsbild auf. Sie sind schmaler, gelblich-braun verfärbt, brüchig, hypoplastisch und hypokalzifiziert. Die Röntgenbilder zeigten das für die RO typische „geisterhafte“ Erscheinungsbild („ghost-teeth“) mit vergrößerten Pulpenkammern und kurzen Wurzeln. Das im Alter von drei Jahren und elf Monaten erstellte DVT ermöglicht eine 3D Ansicht des kompletten Kiefers mit Zähnen und Knochen. Zur Verlaufskontrolle wurde ein weiteres OPG erstellt. Alle Zahnanlagen im rechten oberen Quadranten sind von RO betroffen. Neben den geschädigten Zähnen der ersten Dentition waren ebenfalls Zahnkeime der bleibenden Dentition im rechten oberen Quadranten von der RO betroffen. Die histologische und rasterelektronische Untersuchung zeigte verschiedene Schwere- und Mineralisationsgrade der Strukturanomalie. Mit der Röntgenmikroanalyse wurde die chemische Zusammensetzung der einzelnen Schmelz- und Dentinregionen

1 Zusammenfassung

nen gemessen und durch orts aufgelöste Messungen die Probenoberflächen „chemisch kartographiert“ (sog. mapping). Anhand der mikroskopisch sichtbaren Strukturanomalien wird die nachfolgende Ätiopathogenese der RO vermutet: Die Störung in der dentalen Entwicklung muss während der Schwangerschaft beginnen. Sich früh entwickelnde Abschnitte der Zahnhartsubstanzen weisen eine normale Entwicklung und Mineralisation auf. Ameloblasten sezernieren Schmelz so lange wie die interne (papilläre) Vaskularisation des Schmelzorgans gewährleistet wird. Mit dem Wachstum von Schmelz und Dentin werden das Zahnsäckchen und das Schmelzorgan nicht mehr durch die internen (papillären) Gefäße versorgt und mineralisiert (Poulhes et al. 1966). Der periphere Plexus sollte nun die Versorgung von Zahnsäckchen und Schmelzorgan übernehmen. Eine fehlende periphere Vaskularisation des Schmelzorgans und des Zahnsäckchens könnte die Ursache für die RO sein.

Therapie: In der Literatur liegt kein einheitliches Therapiekonzept vor. Konservierende und endodontische Maßnahmen in weniger schweren Fällen bis hin zur Extraktion aller betroffenen Zähne in schweren Fällen wurden beschrieben. Um die Stabilität der Kiefergelenke zu erhalten, werden die fehlenden Zähne in den meisten Fällen mit herausnehmbarem Zahnersatz ersetzt. Eine optimale Versorgung der zahnlosen Region im wachsenden Kiefer ist mit Autotransplantaten gegeben. Diese Therapiemöglichkeit ist seit Jahren gut untersucht und bereits im jungen Alter möglich. Neben dem Vorzug eines frühen Behandlungsbeginns ist die Knocheninduktion ausgehend von den Autotransplantaten ein weiterer Vorteil.

Diskussion: Die unterschiedlichen Untersuchungsmethoden tragen zu neuen Erkenntnissen der Ätiologie der RO bei. Auch wenn die RO gegenwärtig nicht vollständig geklärt ist, konnte der Entstehungszeitraum stark eingegrenzt werden. Ursachen der RO dürften in der fehlenden, peripheren Vaskularisation von Schmelzorgan und Zahnsäckchen zu suchen sein. Verschiedene Therapiekonzepte der RO wurden in der vorliegenden Arbeit diskutiert. Ein optimales Therapiekonzept setzt die Zusammenarbeit von Pädiatern, Kieferorthopäden, Oralchirurgen und dem Zahnarzt sowie die Compliance der Patienten und Eltern voraus.

2 Einleitung

Die Regionale Odontodysplasie (RO) ist eine seltene Erkrankung der Zahnhartgewebe, deren Ursachen bislang nicht vollständig verstanden sind. Der erste in der Literatur beschriebene Fall stammt aus dem Jahr 1934. Seitdem wurden weltweit ca. 181 Fälle beschrieben. Es treten viele Varianten und Schweregrade der Erkrankung auf; typisch ist der Befall von benachbarten Zähnen eines Quadranten. Die Fehlbildung tritt in beiden Dentitionen auf. Die betroffenen Zähne sind in ihrem klinischen Erscheinungsbild gelb-bräunlich verfärbt und hypoplastisch. Aufgrund der mangelnden Mineralisation von Schmelz und Dentin sowie den weiten Pulpenkammern erscheinen die betroffenen Zähne mit einer geringeren Opazität im Röntgenbild im Gegensatz zu gesunden Zähnen. Die Zähne wirken „geisterähnlich“, weshalb in der Literatur oft die Bezeichnung „ghost teeth“ zu finden ist.

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit wird die Kasuistik eines RO-Patienten beschrieben. Durch die frühzeitige Diagnose, den vergleichsweise langen Beobachtungszeitraum sowie die Möglichkeit der Probengewinnung (notwendig gewordene Extraktion) konnte dabei eine umfassende Untersuchung vorgenommen werden. Neben klinischen, histologischen und röntgenologischen Untersuchungen bis hin zum Digitalen Volumentomogramm (DVT) wurde die erhaltene Probe (Zahn 53) auch rasterelektronenmikroskopisch und mittels Röntgenmikroanalyse befundet. Aufgrund dieser umfangreichen Untersuchungsmethodik wurden neue Erkenntnisse über die Auswirkungen der RO auf unterschiedliche Zahnstrukturen sowie mögliche Ursachen der RO gewonnen. Weiterhin können die erarbeiteten Therapieoptionen dazu beitragen, das Spektrum der therapeutischen Möglichkeiten für die RO zu erweitern.

3 Grundlagen

3.1 Odontogenese (Überblick über Dentin- und Schmelzbildung)

Die Zahnentwicklung beginnt ca. 6 Wochen nach der Ovulation. Die dentogenen Mesenchymzellen entstammen größtenteils der kranialen Neuralleiste und bilden eine Leiste, die sich in eine Zahnleiste und Vestibularleiste teilt. Aus dem Epithel der Zahnleiste verdickt sich für jeden Zahn eine Zahnanlage. Die Zahnanlagen durchlaufen die Entwicklungsstadien der Zahnknospe, Zahnkappe und Zahnglocke. Im Glockenstadium verdickt sich das Mesenchym zur Dentalpapille. Die peripheren Zellen der Dentalpapille differenzieren sich zu Odontoblasten und bilden das Dentin. Die Odontoblasten beginnen mit der Synthese der Dentinmatrix. Die Dentinmatrix reift zum Prädentin heran und beginnt zu mineralisieren. Ist die erste Prädentinschicht gebildet, differenzieren sich an den Innenflächen der Zahnglocke Epithelzellen zu Präameloblasten und kurz darauf zu Ameloblasten (Schmelzorgan). Die Ameloblasten beginnen mit der Synthese und der Ablagerung der ersten Schmelzschicht erst nach dem Beginn der Dentinmineralisation und somit auf einer stabilisierten Schmelz-Dentin-Grenze (Thesleff und Hurmerinta 1981). Die Dentinbildung setzt sich schichtweise pulpawärts fort (Turner 1963). Die Schmelzbildung beginnt an der äußeren Dentinschicht und setzt sich radiär nach außen fort. Schmelzorgan und Dentalpapille werden von dem Zahnsäckchen umschlossen.

Im 5. Monat in utero beginnt an den Schneidekanten und Höckerspitzen der Frontzähne der ersten Dentition die Hartsubstanzbildung. Bei einhöckerigen Zähnen gibt es ein höckerbildendes Zentrum. Bei den Schneidezähnen liegt es in der Mitte der Schneidekante ein höckerbildendes Zentrum, wobei mesial und distal davon ein weiterer Höcker entsteht, sodass bei den Frontzähnen meistens drei kleine Dentinhöcker an den Schneidekanten zu finden sind. Der gewellte Verlauf der Dentinhöcker führt am Ende der Schmelzbildung an den Schneidekanten zu den Mammelons, welche kurz nach Zahndurchbruch gut zu erkennen sind. Bei den Molaren hat jeder Höcker sein eigenes Hartsubstanzbildungszentrum. Die Hartsubstanz wird zuerst beim spitzesten Höcker gebildet, dann erst erfolgt die Dentin- und Schmelzbildung an den anderen Höckern (Rudolph und Radlanski 1995). Das schichtweise Wachstum des Zahnschmelzes im bleibenden Gebiss entspricht pro Tag 3-4 μm (Dean 2000). Die

3 Grundlagen

Ausdehnungsrate des Schmelzes bei Milchzähnen ist etwa fünfmal größer als bei bleibenden Zähnen (Shellis 1984). Die Schmelzbildungsrate beträgt bei Milch-Eckzähnen etwa 20 µm/Tag (Deutsch und Pe'er 1982). Die dünne, erste Schmelzschicht wird bereits initial hochgradig mineralisiert. Die Mineralisation des oberen Milch-Eckzahnes beginnt in der 18. Woche nach der Ovulation. Schmelzschichten, die der Schmelz-Dentin-Grenze aufgelagert und in koronalen Zahnpartien gebildet wurden, sind früh im Verlauf der Schmelzbildung entstanden und durchlaufen die Mineralisationsphasen früher als der peripher und zervikal gebildete Schmelz. Während der Synthese und der Ausschüttung der Schmelzmatrix bewegen sich die Ameloblasten von der Schmelz-Dentin-Grenze nach peripher. Mit Erreichen der maximalen Schmelzdicke beenden die Ameloblasten ihre Sekretion und wandeln sich zu reduzierten (resorbierenden) Ameloblasten (Hu 2007). Die resorbierenden Ameloblasten entziehen dem reifenden Schmelz Wasser und Matrixanteile (Schmelzreifungsstadium). Resorbierende Ameloblasten wandeln sich anschließend in Plattenepithelzellen des Saumenepithels um, die vor und während des Zahndurchbruchs gegen den Sulcus gingivae wandern und abgestoßen werden (Schröder 1992). Bis heute ist nicht bekannt, wie den Ameloblasten signalisiert wird, wann sie die Schmelzproduktion beenden müssen (Radlanski 2011).

Die Dentinbildung kann lebenslang stattfinden. Da das Dentinwachstum pulpawärts verläuft, verkleinert sich im Laufe des Lebens das Pulpenkavum. Das Wachstum des Schmelzorgans ist beendet, wenn es die endgültige Größe der Zahnkrone erreicht hat (Radlanski 2011).

Im Glockenstadium ist zunächst ein voluminöses Stratum reticulare vorhanden. Die Gefäße der Dentalpapille versorgen das angrenzende Schmelzorgan (Stratum reticulare, Stratum intermedium, zervikale Schlinge, inneres und äußeres Schmelzepithel) mit Blut. Mit dem Dickenwachstum der Schmelz- und Dentinschichten reduziert sich das Stratum reticulare beträchtlich. Die Versorgung insbesondere der Schmelzschichten durch die Dentalpapille ist nicht mehr gewährleistet (Radlanski 2011).

Die Ameloblasten werden nun vom perifollikulären Gefäßplexus versorgt, welcher die gesamte Zahnanlage umhüllt und von Ästen der A. alveolaris inferior und der A. sublinguales gebildet wird (Echeverria 1963). Die Umgestaltung des Schmelzorgans beginnt im Höckerbereich und setzt sich mit Voranschreiten der Hartschubstanzbildung nach zervikal fort.

3 Grundlagen

Poulhes et al. (1966) untersuchten mit der Spalteholz-Methode die Vaskularisierung der Schmelz- und Dentinorgane am humanen Fetus. Diese Untersuchung zeigte, dass die anfängliche Versorgung vom Schmelz- und Dentinorgan von einem Ursprungsgefäß gewährleistet wird. Die Gefäße der Papille versorgen als interner (papillärer) Plexus sowohl das Schmelz- als auch das Dentinorgan mit Blut (Radlanski 2011). Wachsen Dentin- und Schmelzschicht kommt es zur Einengung der papillären Vaskularisation und somit zur Umstellung der Blutversorgung. Der interne (papilläre) Plexus versorgt von da an ausschließlich das Dentinorgan. Der perifollikuläre Plexus als periphere Blutversorgung versorgt im Normalfall das Schmelzorgan und das Zahnsäckchen.

Erst mit der Dentinbildung sprossen die ersten Nervenstränge in die Papille (Berkovitz et al. 2002). Die Einwanderung von Blutgefäßen und Nerven sind zeitlich unabhängig voneinander (Ten Cate 1998). Die Innervation der Dentalpapille ist bis zum Zahndurchbruch sehr gering ausgeprägt (Berkovitz et al. 2002). Mit Beginn der Hartsubstanzbildung sind die Zahnanlagen von peridental Knochentrabekeln umgeben, der sich später zum Alveolarknochen entwickelt.

3.2 Literaturüberblick zur Regionalen Odontodysplasie

Erstmalig wurde das Krankheitsbild der Regionalen Odontodysplasie (RO) von Hitchin im Jahre 1934 beschrieben. Seither wurden in der Literatur verschiedene Termini verwandt, um das Krankheitsbild zu charakterisieren. McCall und Wald (1947) beschrieben das Erscheinungsbild dieser Dysplasie als „arrested tooth development“. Rushton (1954) zeigte die röntgenologischen Besonderheiten auf und führte den Begriff der „Muschelzähne (shell teeth)“ ein. Weitere Synonyme wie z.B. „Odontogenesis imperfecta“ (Cloudhry et al. 1961), „lokalisierte Hypoplasie (Turner Zähne)“ (Worth 1963), „Odontodysplasie“ (Zegarelli et al. 1963), „lokalisierte ruhende Zahnentwicklung“ (Suher et al. 1970), „familiäre Schmelz-Dentin-Fehlbildung“ (Mock et al. 1986), „Geisterzähne (ghost teeth)“ (Crawford und Aldred 1989) oder „einseitige dentale Fehlbildung“ (Hanks und Williams 1998) wurden zur Beschreibung der RO verwandt. Von einer „generalisierten Odontodysplasie“ wird bei einem Befall mehrerer Quadranten gesprochen (Lowe und Duperon 1985). Begründet durch die Tatsache, dass meistens eine Gruppe benachbarter Zähne eines Quadranten betroffen sind, setzte sich der Begriff „Regionale Odontodysplasie“ (RO) durch (Magalhaes et al. 2007). In

3 Grundlagen

Tabelle 1 sind Publikationen zur RO, die zwischen 1953 und 2014 erschienen sind, zusammengefasst. Aus der tabellarischen Übersicht der 64 Arbeiten geht das vielfältige Befallsmuster sowie die Beschreibung der morphologischen Besonderheiten, die mit den unterschiedlichen röntgenologischen und histologischen Untersuchungen aufgezeigt werden, hervor.

Tabelle 1: Übersicht der zwischen 1953 und 2014 erschienenen Publikationen zur RO. Befallsmuster und Untersuchungsmethoden zur Beschreibung der morphologischen Besonderheiten. (✓ = verwendete Untersuchungsmethode; x = Aussage nicht möglich)

Author	Year	No of cases	Gender	Age at diagnosis	Quadrant	Teeth affected	No of affected teeth	Features	Radiographic	Histology	TEM/SEM	Microradiographie
Suher	1953	1	F	7	1.	Deciduous + Succedaneous	4		✓	✓		
Sibley	1962	1	M	8	4.	43 42 41	3		✓			
Bergmann	1963	2	F	7	3.	31 32 33	3		✓	✓		✓
			F	7	2.	21	1		✓	✓		✓
Zegarelli	1963	3	F	9	1.	Deciduous	x		✓			
			F	6	x	Deciduous + Succedaneous	x		✓			
			M	14	x	Succedaneous	x		✓	✓		
Worth	1963	1	M	3	2.	Deciduous + Succedaneous	x					
Groper	1966	1	F	3	3.	Deciduous + Succedaneous	x					
Alexander	1966	1	F	4	2.	24 25 26 64 65	5		✓	✓		
Galeone	1970	1	M	2	1./3./4.	16 55 54 53 52 51 61 62 63 64	10	crossing the midline	✓			
Hintz	1972	1	M	5	2.	26 65	2		✓	✓		
Lustmann	1975/ 76	2	F	2	3.	74 75	2		✓	✓	S	
			M	1	1.	53 52 51	3		✓			
Walton	1978	3	F	8	4.	44 43 42 41 84 83	6	81+82 are missing	✓			
			M	4	1.-4.	x	x	teeth in all four quadrants are affected	✓		S	
			M	3	4.	85 84 83 82 81	>5	discernible germs	✓			
Hovinga	1979	1	F	6	1.,4.	16 46 43 55 54 85 84	7	17 + 47 mig- rated mesially	✓	✓		
Kerebel	1982	1	F	3	3.	31 32 33 34	4		✓		S+T	

3 Grundlagen

Slootweg	1985	1	M	7	4.	41 42	2	RO in epidermal nevus syndrome	✓	✓		
Mock	1986	2	M	18	1.-4.	16 teeth were removed	16	his brother is also affected (next case)	✓	✓		
			M	10	1.-4.	x		occurrence in siblings	✓	✓		
Crawford	1989	4	F	2	3.	36 71 72 73 74 75	6		✓			
			F	4	2.	21 22 23 24 25 26 61 62 63 64 65	11	overeruption of opposing teeth	✓			
			F	3	3.	31 32 33 34 35 71 72 73	8		✓			
			M	3	1.	16 13 11 55 54 53 52 51	8	15+14+12 are unaffected	✓	✓		
Raez	1990	1	M	23	1./4.	16 15 46 45 44 43 42 41	8	bilateral crossbite, overeruption of 13+14+17	✓	✓		
Pandis	1991	1	F	15	2./4.	21 22 23 24 25 26 27 45 44	9	right deciduous teeth never erupted	✓			
Kahn	1991	1	F	5	3.	36 71 72 73 74 75	6		✓	✓		
van der Wal	1993	3	F	10	2.	21 22 23	3	autotransplantation of 35+45 in the affected area	✓	✓		
			M	12	1.	17 16 15 14 13 12	6		✓	✓		
			F	15	1./2.	14 13 12 11 21	5	crossing the midline	✓	✓		
Vaikuntam	1996	1	F	10	4.	47 46 45 44 43 42 41 85 84 83 82 81	12	83+84 had been extracted early, 46 pulpectomy + closed with temporary restorative material	✓	✓		
Oncag	1996	1	M	4	1.	16 15 14 13 12 11 55 54 53 52 51	11	no comment about tooth germ of the second permanent molar	✓		S	
Fani-bunda	1996	1	F	17	3./4.	47 45 44 42 41 31 33 34 36	9	crossing the midline	✓			
Yuan	1997	1	M	5	3./4.	47 46 45 44 43 42 41 31 32 33 34 35 36	>13	several primary teeth had been extracted, 37 is missing	✓			
Ansari	1997	4	F	3	2.	21 22 61 62	4		✓			
			M	5	1.	13 12 11 53 52 51	6		✓			

3 Grundlagen

			M	11	2.	32 33 34 72 73 74	6		✓	✓		
			F	9	4.	41 42 43 44 45 46 47	7		✓	✓		
Gerlach	1998	2	F	15	3./4.	41 42 43 I 31 32 33 83 82 81 I 71 72 73	6	crossing the midline	✓	✓		
			F	9	2.	24 26 64 65	4	normal pre- molar germ appears between dysplastic premolar germ and dysplastic molar	✓	✓		
von Arx	1998	1	F	8	4.	47 46 45 44 43 42 41 85 84 83 82 81	12	autotransplan- tation of 14+24+34 in the affected area	✓			
Rohaniz- adeh	1998	1	F	2	1.	55 54	2	scanning and transmission electron microscopy	✓		S+T	
Marques	1999	1	M	14	2.	21 22 23 24 25 26	6	third left and right mandible dental germs are absent	✓	✓		
Gomes	1999	1	F	12	2./3.	21 22 23 24 32 33	6	maxillary and mandibular arch	✓	✓		
Fujiwara	2000	1	M	8	1.-4.	17 16 I 21 24 25 27 47 46 44 41 I 37 55 I 65 85 I 75	15	presence of only 11 per- manent teeth, crossing the midline	✓			
Courson	2003	1	M	11	1./2.	13 12 11 I 21	4	crossing the midline	✓		S	
Tervonen	2004	4	M	7	2.	22 23 24 25	4					
			M	10	2.	21 22 23 24 25 26	6					
			F	5	1.	16 55 54	3					
			F	10	3.	31 32 33 34 35	5		✓	✓		
Hamdan	2004	1	F	8	1./2.	13 12 11 I 21 22 23 53 52 51 I 61 62 63	12	crossing the midline	✓	✓		
Özer	2004	1	M	5	1./2.	11 I 21 22 23 24 25 26 27 61 62 63 64 65	13	crossing the midline	✓			
Cahuana	2005	2	M	5	1.	18 17 16 15 14 13 12 11 55 54 53 52 51	13	autotransplan- tation of 24+25+26 in the affected area	✓			
			F	3	2.	21 24 25 26 27 64 65	7		✓			
Rosa	2006	1	M	8	2.	21 22 23 61 63	5	26 was hypo- plastic in one of the cusps	✓	✓		
Cho	2006	1	M	10	1.	16 15 14 13 11 55	6	coronal struc- ture appeared normal by tooth 12	✓			

3 Grundlagen

Spini	2007	1	M	7	4.	45 44 43 42 41	5	endodontic treatment in teeth 84+85	✓	✓		
Magalhaes	2007	1	F	5	1./2.	11 21 22 23 24 25 26 62 63	9	51,61,64,65 were extracted earlier, 27 is missing, 37 alterations in ist crown	✓			
Volpato	2008	1	F	12	3./4.	44 43 42 41 31 32 33	7	crossing the midline	✓			
Oppolzer	2008	1	F	3	2.	23 26 61 62 63 64 65	7	doubtfull dental germ 21	✓	✓		
Gündüz	2008	1	M	8	1.	13 12 11 53 52? 51?	6	51+52 destroyed by carious processess	✓	✓		
Carlos	2008	2	F	12	1./2.	16 15 14 13 12 11 21	7	crossing the midline; primary teeth of this region were surgically removed	✓	✓	S	
			M	25	3./4.	Deciduous + Succedaneous	x	fragile and discolored teeth since childhood	✓	✓	S	
Dagistan	2009	1	M	6	3.	31 32 33 34 35 36 37 71 72 73 74 75	12	caries lesions in non affected teeth	✓			
Gondim	2009	1	M	2	1.	13 12 11 53 52 51	6	endodontic treatment failed	✓	✓		
Kappadi	2009	1	F	14	1.	17 15 14 13 12 11	6	missing 16 + 21	✓	✓		
Thimma	2010	1	M	5	1.	17 16 15 14 13 12 11 55 54 53 52 51	12	on the right side the mandibular molars were overerupted	✓			
Iizawa	2010	1	M	2	3.	72 73 74 75 32 33 34 35 36	9	71, 31,37 were normal	✓	✓		
Gallo	2011	1	F	2	1.	16 15 14 13 12 11 55 54 53 52 51	11	early diagnosis	✓	✓	S	

3 Grundlagen

Gupta et al.	2011	1	F	14	1./2.	17 16 15 14 13 12 11 21	8	all other teeth show open apices	✓			
Mehta	2011	1	F	12	1.	17 15 14 13 12 11	6	missing 16	✓	✓		
Sridevi	2011	2	F	11	1./2.	13 12 11 21	4	crossing midline	✓			
			M	22	1./2.	14 13 12 11 21	5	crossing midline	✓			
Sousa	2012	1	F	2	1.	13 12 11 53 52 51	6		✓			
Ziegler	2012	1	M	7	3.	31 32 33	3	autotransplantation of 15 and 25	✓	✓		
Canela	2012	1	M	1	2.	61 62 63 64 65 21 22 23 24 25 26	11	a long term observation for 5 years	✓	✓		
Scariot	2012	1	M	15	1./4.	11 43 42 41	4	46+48 were missing, 44+47 were normal	✓	✓		
Hema	2012	1	M	19	2.	21 22 23		diagnosis of RO with multiple impacted ST in the non-affected areas	✓	✓		
Ganguly	2012	1	M	18	3./4.	43 33 34 35 36 37	6	vertical radiolucent lines parallel to the root canals, normalization of anatomy of the affected teeth over a period of 4 years	✓	✓		
Mostafa	2013	1	F	12	2.	21 22 23 24 25 26 27	7	missing 46	✓			
Neto	2013	1	M	12	2.	63 21 22 23 24 25 26 27	8	deciduous teeth were also affected	✓	✓		
Rashidian	2013	1	F	3	2.	61 62 63 64 65 21 22 23 24 25 26	11		✓	✓		
Zilo	2013	1	M	16	4.	48	1	single tooth	✓	✓		
Heinrich-Weltzien x	2014	1	M	4	1.	17 16 14 13 12 11 55 54 53 52 51	8	super-numerary teeth 62, 22	✓	✓	S	✓

x publication ahead

3 Grundlagen

3.2.1 Epidemiologie der Regionalen Odontodysplasie

Nach dem Schrifttum sind etwas mehr Mädchen als Jungen betroffen (1.4:1) (Hamdan et al. 2004). Die Häufung einer ethnischen Gruppe konnte nicht beobachtet werden (Crawford und Aldred 1989, Gerlach et al. 1998). Die Erkrankung tritt in beiden Dentitionen auf; Oberkiefer und Unterkiefer können beide erkrankt sein. In den meisten Fällen ist jedoch nur ein Quadrant befallen. Der Oberkiefer ist doppelt so häufig erkrankt wie der Unterkiefer (Crawford und Aldred 1989). Am häufigsten ist der II. Quadrant betroffen, gefolgt vom I. und IV. Quadrant. Auch die Erkrankung mehrerer Quadranten wurde berichtet. Dabei wurde häufig, besonders im Unterkiefer, ein Überschreiten der Mittellinie beobachtet (Lustmann et al. 1975, Magalhaes et al. 2007, Lowry et al. 1992, Steimann et al. 1991). In anderen Fällen wurde der Befall beider Kieferhälften einer Seite registriert (Gomes et al. 1999, Fearne et al. 1986, Hovinga und Ingenhoes 1979). Vorwiegend sind mehrere benachbarte Zähne befallen, wobei die Anzahl der erkrankten Zähne unterschiedlich ist. So können ein bis mehrere Zähne oder sogar alle Zähne einer Dentition (generalisierte Odontodysplasie) befallen sein (Pullon und Miller 1984; Haun 1981a, Haun 1981b, Hermann und Moss 1977, Lowe 1985, Russel und Yacobi 1993, Walton et al. 1978). Bezüglich der Häufigkeitsverteilung wurde ein vermehrtes Auftreten im anterioren Bereich beobachtet (Rosa et al. 2006).

3.2.2 Ätiologie der Regionalen Odontodysplasie

Für die bis heute noch ungeklärte Ursache der RO liegen unterschiedliche Theorien, wie z.B. Durchblutungsstörungen (Crawford und Aldred 1989, Fearne et al. 1986, Vaikuntam et al. 1996), lokales Trauma oder Infektionen (Crawford und Aldred 1989, Rushton 1954), Vitaminmangel (Walton et al. 1978, Pandis et al. 1991), virusbedingte Nervschädigungen (Pandis et al. 1991) und Hyperpyrexie (Walton et al. 1978, Pandis et al. 1991) im Schrifttum vor. Trotz der Vielzahl der möglichen Ursachen ist der Zeitpunkt der Störung wahrscheinlich in der frühen Entwicklung der ersten und zweiten Dentition zu suchen, da beide Dentitionen gleichermaßen betroffen sind. Zähne, die sich später entwickeln, zeigten eine weniger ausgeprägte Strukturstörung, als Zähne die sich früher entwickeln (Lowry et al. 1992).

Rushton (1965) vermutete eine somatische Mutation in der frühen Embryonalentwicklung, die die Odontogenese nachhaltig stört. Ein latenter Virus soll im odontoge-

3 Grundlagen

nen Gewebe während der Zahnentwicklung aktiviert werden und die Fehlentwicklung verursachen.

Andere Autoren beschrieben eine mögliche Störung im Proteinhaushalt, wie z.B. beim Sonic Hedgehog Protein (SHH), die Matrix Metallproteinasen (MMP1, 2 und 9) und deren natürliche Hemmer (TIMP1 und 2) (Spini et al. 2007). Diese Proteine beeinflussen das Wachstum und die Formgebung der Zähne (Spini et al. 2007, Dassule et al. 2000). Eine Störung kann zu strukturellen und morphologischen Anomalien führen (Gondim et al. 2009). Dassule et al. (2000) untersuchten die Rolle von SHH bei der Zahnentwicklung von transgenen Mäusen. Mit Hilfe eines konditionalen Modells konnte die Funktion von SHH unterbunden werden. Die Beobachtungen zeigten, dass bereits im Kappenstadium die Zahnmorphologie der betroffenen Zähne verändert und die Zahngröße reduziert ist. Ein Zusammenhang zwischen einer gestörten Expression der X-Chromosomen und einer gestörten Zahnhartsubstanzbildung konnten Rizell et al. (2010) nachweisen. Von Arx (1998) vermutete die Möglichkeit eines Geburtstraumas während einer Saugglockengeburt. Tervonen et al. (2004) berichteten von neun Fällen mit Hämangiomen (Fearne et al. 1986, Steimann et al. 1991, Walton et al. 1978, Kahn und Hinson 1991, Guzman und Elliot 1990, Aguas und Quarracino 2000, Schmid-Meier 1982, Zucchini und Gonzalez-Providell 2001) und von sechs Fällen mit Gesichtsasymmetrien in Verbindung mit RO (Pandis et al. 1991, Schmid-Meier 1982, Billet et al. 1975, Gibbard et al. 1973, Ylipaavalniemi et al. 1982). Diese Fälle unterstützen die Theorien, dass sich Hämangiome oder gefäßbedingte Muttermale in unmittelbarer Nähe zu den von RO betroffenen Zähnen befinden. Eine andere Erklärung der Störung wurde in der lokalen Ischämie gesehen, die durch eine vaskuläre Störung hervorgerufen wird (Crawford und Aldred 1989, Lowry et al. 1992).

Weitere tierexperimentelle Untersuchungen, bei denen Resektionen der Kopf- und Halsarterien vorgenommen wurden, die zu gleichen Defekten des Zahnhartgewebes führten, bestätigen einen Zusammenhang zwischen einer intakten Odontogenese und ausreichenden Blutversorgung (Lunin und Devore 1976, Kraus et al. 1969, Vaikuntam et al. 1996). Poulhes et al. (1966) führten experimentelle Untersuchungen am humanen Fetus durch und untersuchten dabei die Vaskularisierung des Schmelzorgans und des Zahnsäckchens und die Umschaltung dieser Blutversorgung beim Wachstum der ersten Schmelz- und Dentinschichten.

3.2.3 Diagnosestellung der Regionalen Odontodysplasie

Die Diagnose der RO wird anhand klinischer und röntgenologischer Befunde gestellt. Eine Fehlbeurteilung des klinischen Erscheinungsbildes führte in der Vergangenheit häufig zu falschen Therapiemaßnahmen. Viele betroffene Zähne wurden mit kariös zerstörten Zähnen verwechselt (Tervonen et al. 2004). Unzureichende therapeutische Maßnahmen und eine fehlende Aufklärung der Patienten über das Krankheitsbild und dessen Therapiemöglichkeiten waren die Folgen. Die Diagnose der RO wurde in den meisten Fällen wenige Monate nach der zu erwartenden Eruption gestellt (Sousa et al. 2012, von Arx 1998, Hamdan et al. 2004, Tervonen et al. 2004, Vaikuntam et al. 1996). Eine vollständig ausbleibende bzw. verzögerte Eruption in Verbindung mit gingivalen Abszessen wurde häufig beschrieben (Lustmann und Ulmanky 1976, Raez 1990, Lowry et al. 1992, Magalhaes et al. 2007).

Das klinische Erscheinungsbild der Zähne ist durch ihre reduzierte Größe, gelblich-braune Verfärbung sowie eine unregelmäßige und brüchige Oberfläche charakterisiert. Die Zähne stehen häufig in Infraposition, die vielfach von einer Gingivahyperplasie begleitet ist (vgl. Abb. 1A und 1C in Abschnitt 6.2).

Röntgenologisch weisen die betroffenen Zähne eine verminderte Opazität auf. Die Zähne sind kleiner und zeigen verkürzte Wurzeln. Große Pulpenkammern mit erweiterten Wurzelkanälen und offenem Wurzelapex geben den Zähnen ein „geisterähnliches“ Erscheinungsbild (Kahn und Hinson 1991, Tervonen et al. 2004, Gibbard et al. 1973, Ylipaavalniemi et al. 1982, Vaikuntam et al. 1996, Lunin und Devore 1976, Leonard und Mc Clure 1972, Volpato 2008, Gondim et al. 2009, Spini et al. 2007, Dasule et al. 2000, Lustmann und Ulmanky 1976, Reade et al. 1974, Gardner 1974, Ferguson und Geary 1980, Ganguly und Ramesh 2012).

Histologisch sind alle Strukturen vom Zahnkeim betroffen (Gomes et al. 1999), wobei in der Literatur unterschiedliche Schweregrade der Strukturstörung beschrieben wurden. So können in milden Fällen der RO das Dentin, die Schmelz-Dentin-Grenze und der Schmelz partiell intakt sein, während bei schwereren Dysplasien eine unregelmäßige Schmelz-Dentin-Grenze mit Schmelzinvaginationen vorliegen kann (Gardner 1974, Rushton 1965, Lustmann und Ulmanky 1976, Oncag et al. 1996). Das Dentin von stark betroffenen Zähnen weist ausgedehnte Areale von amorphem Material, zellulärem Dentin oder losem Bindegewebe auf (Gardner 1974). Das koronale Dentin

3 Grundlagen

ist stärker von der Dysplasie betroffen als das radikuläre (Gardner 1974, Carlos et al. 2008). Veränderungen, die im radikulären Dentin beobachtet wurden, sind interglobuläres Dentin mit wenigen Tubuli und einer großen Prädentinzone (Lustmann et al. 1975, Kerebel und Kerebel 1982, Rohanizadeh et al. 1998, Tervonen et al. 2004). Die Dentintubuli im gesunden Dentin sind in Anzahl und Aussehen normal. In veränderten Dentinregionen ist die Anzahl der Tubuli geringer aber in ihrer Form breiter als normal (Gardner 1974). Spalten im Dentin wurden häufig bei milden RO-Fällen beschrieben (Carlos et al. 2008, Lustmann und Ulmanky 1976). Nach Gardner (1974) sind diese Spalten auch in schwereren Fällen vorhanden, können jedoch aufgrund von Schmelz- und Dentineinbrüchen nicht mehr beobachtet werden.

An Dünnschliffen von betroffenen Zähnen wurde eine dünne Schmelzschicht mit veränderter prismatischer Struktur nachgewiesen (Crawford und Aldred 1989). Der Schmelz war in den betroffenen Regionen hypoplastisch und hypokalzifiziert (Ansari et al. 1973, Billet et al. 1975, Gardner 1974). Unregelmäßige Schmelzprismen und Defekte der Morphologie, sowie der Mineralisation der Schmelzkristalle wurden ebenfalls aufgefunden (Tervonen et al. 2004, Carlos et al. 2008). Während das Wurzelzement in einigen Arbeiten als normal beschrieben wurde (Özer et al. 2008, Billet et al. 1975, Oncag et al. 1996, van der Wal et al. 1993, Rosa et al. 2006), fanden andere Autoren ein dünneres Wurzelzement mit kleinen strukturellen Veränderungen im Vergleich zu nicht betroffenen Zähnen. (Lustmann und Ulmanky 1976, Carlos et al. 2008). Die Pulpenkammer wurde stets als stark vergrößert mit perivaskulären Verkalkungen charakterisiert (Carlos et al. 2008, Vaikuntam et al. 1996, Kerebel und Kerebel 1982).

4 Therapiemöglichkeiten der Regionalen Odontodysplasie

4.1 Überblick

Aus der Literatur sind kaum übereinstimmende Therapiekonzepte bekannt. Sicher ist, dass eine möglichst frühe und sichere Diagnose für den weiteren Therapieverlauf von Bedeutung ist. Die unterschiedlichen Schweregrade der Dysplasie bestimmen den Behandlungsverlauf. Zähne mit verringerten Mineralgehalt weisen eine erhöhte Kariesanfälligkeit auf (Sabel et al. 2012). Eine gute Mundhygiene ist daher zwingend erforderlich. Viele betroffene Zähne wurden aufgrund einer falschen Diagnosestellung zu früh extrahiert. Das erschwert das Sammeln weiterer Patientenfälle für wissenschaftliche Untersuchungen der Erkrankung (Magalhaes et al. 2007). Nach Aguas und Quarracino (2000) und Crawford und Aldred (1989) ist eine konservierende Versorgung mit Compositefüllungen indiziert. Untersuchungen von Ganguly und Ramesh (2012) zeigten eine Reizdentinbildung und eine Ausheilung entzündlicher Prozesse. Für die Versorgung dysplastischer Zähne im Milchgebiss empfehlen Yuan et al. (1997) die Pulpotomie und die restaurative Versorgung mit konfektionierten Stahlkronen im Seitenzahnbereich.

Erfolgreiche endodontische Behandlungen an betroffenen Zähnen der ersten Dentition wurden von Fujiwara et al. (2000) publiziert. Die Notwendigkeit der Extraktion besteht bei schmerz- und entzündungsfreien Zähnen nicht (Hamdan et al. 2004). Rezidivierende Entzündungen mit Schmerzen und Abszessbildungen sprechen jedoch für die Extraktion der betroffenen Zähne (Vaikuntam et al. 1996, Cho 2006, Hamdan et al. 2004, Volpato et al. 2008). Im Kiefer belassene Zähne entwickelten Abszesse während der Eruption (Kinirons et al. 1988, Crawford und Aldred 1989). In den meisten Fällen wurden die betroffenen Zähne extrahiert (Chaudhry et al. 1961, Suher et al. 1979, Fearne et al. 1986, Steimann et al. 1991, Walton et al. 1978, Guzman und Elliot 1990, Leonard und Mc Clure 1972, Marcues et al. 1999, Hamdan et al. 2004).

Autotransplantationen von geeigneten Spenderzähnen in die betroffene Region wurden bislang nur bei vier RO-Fällen publiziert (van der Wal et al. 1993, von Arx 1998, Cahuana et al. 2005, Ziegler und Neukamm 2012). van der Wal et al. (1993) transplantierten Spenderzähne nach autogener Knochentransplantation in die jeweilige Kieferregion. In den anderen Fällen wurden in einer Sitzung die betroffenen Zähne

4 Therapiemöglichkeiten der Regionalen Odontodysplasie

extrahiert und die Spenderzähne transplantiert. Die Therapiemöglichkeit der Autotransplantation scheint besonders bei jungen Patienten mit noch nicht abgeschlossenem Knochenwachstum sehr viel versprechend zu sein. In den Langzeitstudien der Fälle (von Arx 1998, Cahuana et al. 2005, Ziegler und Neukamm 2012) zeigten die Röntgenaufnahmen der autotransplantierten Zähne normale Desmodontalspalte und Knochenverhältnisse; Anzeichen einer Ankylose oder Wurzelresorption wurden nicht beobachtet. Während von Arx (1998) eine negative Vitalität sowie die Obliteration der Wurzelkanäle beschrieb, lag im Behandlungsfall von Ziegler und Neukamm (2012) eine positive Vitalität der autotransplantierten Zähne vor.

Fehlen nach einer Extraktion geeignete Spenderzähne oder ist der Therapiezeitpunkt für eine Autotransplantation noch zu früh, sollten für den Erhalt der Kaufunktion und der Ästhetik des Patienten die fehlenden Zähne zunächst mit einer herausnehmbaren Teilprothese ersetzt und die Abheilungsphase abgewartet werden (Kahn und Hinson 1991). Die Folge einer frühen Extraktion ist ein vertikaler und horizontaler Knochenverlust. Die definitive Versorgung mit Autotransplantaten oder Implantaten wird durch diesen Knochenverlust erheblich erschwert (Chaudhry et al. 1961, Kinnirons et al. 1988, Lunin et al. 1976).

4.2 Autotransplantation von Zähnen

4.2.1 Definition und Transplantationstermini

Die Zahntransplantation ist eine Verpflanzung von Zähnen oder Zahnkeimen in ein an anderer Stelle des Alveolarfortsatzes geschaffenes Zahnbett oder in eine Alveole des zuvor entfernten Zahnes (Eskici 2003).

In Abhängigkeit von der Entnahmeregion (Spender) und dem Transplantationsort (Empfänger) wird zwischen xenogener, isogener, allogener und autogener Transplantation unterschieden (Schultze-Mosgau und Neukam 2002, Eskici 2003). In Tabelle 2 sind die verschiedenen Transplantationsarten näher beschrieben. In der heutigen Zahnheilkunde ist nur die autogene Transplantation fester Bestandteil der Therapiemöglichkeiten (Kirschner et al. 2002). Die klassische Transplantationstherapie, besonders im anterioren Bereich, erfolgt mit Prämolaren (Filippi 2008). Für die Versorgung des posterioren Bereiches werden die dritten Molaren bevorzugt (Park et al. 2011). Da Autotransplantationen schon in jungen Jahren möglich sind, können diese

4 Therapiemöglichkeiten der Regionalen Odontodysplasie

für eine konservierende und prothetische Weiterbehandlung und zur Knocheninduktion genutzt werden.

Tabelle 2: Charakteristika unterschiedlicher Transplantationsarten (Schroll 1998, Schultze-Mosgau 2002, Eskici 2003)

Xenogene Transplantation	Spender und Empfänger stammen aus verschiedenen Spezies
Allogene Transplantation	Spender und Empfänger sind genetisch unterschiedliche Individuen derselben Art
Isogene Transplantation	Spender und Empfänger sind genetisch identische Individuen (Spender ist der eineiige Zwilling)
Autogene Transplantation	Spender und Empfänger ist das gleiche Individuum

4.2.2 Prä- und intraoperatives Vorgehen

Für eine Autotransplantation müssen bestimmte medizinische und zahnmedizinische Voraussetzungen gegeben sein. So sollten keine Allgemeinerkrankungen vorliegen und Krankheiten mit erhöhter Blutungsneigung und höherem postoperativen Infektionsrisiko sollten ausgeschlossen oder präoperativ behandelt werden (Lang et al. 2003, Filippi 2008). Störungen der Hämostase, sowie schlecht eingestellter Diabetes mellitus und Erkrankungen mit Endokartitisrisiko müssen für eine erfolgreiche Transplantation im Vorfeld behandelt werden (Lang et al. 2003). Eine entzündungsfreie Spender- und Empfängerregion mit ausreichenden Platzverhältnissen und gutem Weichteilangebot sind weitere Voraussetzungen für eine erfolgreiche Therapie (Northway und Königsberg 1980, Keller und Sitzmann 1987, Rahn 1987, Neukam 1988, Meng et al. 1990, Clokie et al. 2001, Schultze-Mosgau und Neukam 2002, Eskici 2003). Der Zeitpunkt der Transplantation und das Entwicklungsstadium des Spenderzahnes sind weitere entscheidende Erfolgsfaktoren. Da es Unterschiede zwischen dem dentalen und biologischen Alter gibt, sollte für die Festlegung des bestmöglichen Transplantationszeitpunktes das dentale Alter des Patienten heran-

4 Therapiemöglichkeiten der Regionalen Odontodysplasie

gezogen werden. Moorrees et al. (1963) untersuchten die verschiedenen Entwicklungsstadien der Apexifikation. Dieses Wissen wurde in Tabelle 3 zusammengefasst und kann für die Bestimmung des idealen Transplantationszeitpunktes genutzt werden (Strbac und Gruber 2008). Für eine Transplantation von Zahnkeimen werden die Wurzelwachstumsstadien 1 bis 3 nach Moorrees et al. (1963) empfohlen (Tab. 3). Bei Transplantationen von Zähnen mit nichtabgeschlossenen Wurzelwachstum werden die Stadien 4 bis 6 als die besten Zeitpunkte für eine Transplantation beschrieben (Tab. 3) (Henrichvark und Neukam 1987, Lang et al. 2003, Filippi 2008), was etwa einer 75%igen bis vollständigen Wurzellänge entspricht (Strbac und Gruber 2008, Andreasen 1993). Dabei ist die Transplantation von Zähnen mit nichtabgeschlossenen Wurzelwachstum der von Zahnkeimen vorzuziehen (Filippi 2003).

Tabelle 3: Entwicklungsstadien des Wurzelwachstums nach Moorrees et al. (Strbac und Gruber 2008)

Stadium 0	Kronenbildung fast abgeschlossen, es erfolgt initiale Wurzelbildung
Stadium 1	Wurzelbildung zu einem $\frac{1}{4}$ abgeschlossen
Stadium 2	Wurzelbildung bis zur Hälfte abgeschlossen
Stadium 3	Bildung der Wurzel zu $\frac{3}{4}$ abgeschlossen
Stadium 4	vollständige Wurzelbildung mit weit offenem Foramen apicale
Stadium 5	halbgeschlossenes Foramen apicale
Stadium 6	Foramen apicale fast komplett geschlossen

Die Transplantation kann prinzipiell einzeitig oder zweizeitig erfolgen. Die Konditionierung des Transplantatbetts, Entnahme des Spenderzahnes und die Implantation erfolgen bei der einzeitigen Behandlung in der gleichen Sitzung (Feldmann 1985). Die Schaffung eines Transplantatbettes erfolgt bei der zweizeitigen Technik einige

4 Therapiemöglichkeiten der Regionalen Odontodysplasie

Tage vor der Transplantation (Khoury 1984, Strobl et al. 1995, Nethander 1998, Tsukiboshi 2002). Die zweizeitige Behandlungsmethode ist heute nur noch bei konservativ nicht behandelbaren Infektionen im Empfängergebiet indiziert und gilt aus Sicht der pulpalen und parodontalen Heilung als überholt (Filippi 2008). Um eine Ankylose des Spenderzahnes und damit einen Misserfolg der Transplantation zu vermeiden, muss der Stoffwechsel der Zellen auf der Wurzeloberfläche erhalten bleiben. Während der Entnahme muss das Spendermaterial in einer Ringeracetatlösung unter Zugabe eines Antibiotikums (100 ml Ringerlösung + 25.000 IE Bacitracin oder Neomycinsulfat) gelagert werden (Eskici 2003). Eine zusätzliche kurze Lagerung (ca. 5 Minuten) in einer Tetrazyklinlösung kann die Wahrscheinlichkeit einer Revaskularisierung der Pulpa erhöhen (Yanpiset und Trope 2000).

Atraumatisch unter Schonung des Desmodonts und Zahnsäckchens wird die Entnahme des Zahnkeims und/oder des retinierten Zahnes vorgenommen (Neukam 1988, Strbac und Gruber 2008). Ein ausreichendes Knochenlager sollte für den Spenderzahn zur Verfügung stehen. In dieses wird das Transplantat in Infraokklusion gesetzt und mit einer Naht fixiert (Strbac und Gruber 2008).

Eine einheitliche Meinung zur notwendigen endodontischen Behandlung des Transplantats liegt in der Literatur nicht vor. Einige Autoren führen eine routinemäßige Wurzelkanalbehandlung zur Vorbeugung von infektionsbedingten Wurzelresorptionen nach Pulpanekrose durch (Heslop 1967, Hovinga 1967, Moss 1968, Azaz et al. 1978, Sagnes et al. 1986, Eliasson et al. 1988, Waterhouse et al. 1999, Kirschner et al. 2002). Andere Autoren warten mit der endodontischen Therapie bis klinisch und radiologisch Symptome auftreten (Müller 1964, Khoury 1984, Eskici 2003). Abhängig von der Wurzelreife sollte über eine endodontische Behandlung entschieden werden (Kirschner et al. 2002). Haben die Spenderzähne ein weitgehend oder vollständig abgeschlossenes Wurzelwachstum besteht ein erhöhtes Risiko für eine Pulpanekrose; eine endodontische Behandlung zur Vermeidung eines frühzeitigen Transplantatverlustes ist daher indiziert (Strbac und Gruber 2008). Bei einem weit offenem Foramen apicale ist eine Revaskularisation der Pulpa möglich (Anderson et al. 1968, Skoglund et al. 1978, Waterhouse et al. 1999). Daher kann bei einem Foramen apicale mit einem Durchmesser von $>1,3$ mm auf eine endodontische Vorbehandlung zunächst verzichtet werden (Khoury 1984, Andreasen et al. 1990, Kirschner et al. 2002).

4 Therapiemöglichkeiten der Regionalen Odontodysplasie

4.2.3 Vergleich zwischen Autotransplantaten und Implantaten im Kindesalter

In verschiedenen Untersuchungen wurden Implantate als definitive Versorgung im Kindesalter beschrieben (Guckes 1997, Becktor 2001, Bergendal 1991, Thilander 1992, Rossi 2003, Percinoto 2001, Bergendal 2008). Ein besonderes Augenmerk in der Implantatversorgung beim Kind ist auf das skelettale und dentale Wachstum zu legen. Eine frühzeitige Implantatbehandlung ist aufgrund vertikaler Wachstumsvorgänge kontraindiziert. Implantate verhalten sich wie ankylosierte Zähne und können dem natürlichen Wachstum des Kiefers nicht folgen. Während der Kieferknochen des Oberkiefers nach unten und vorn wächst, bleibt das Implantat an seiner Stelle (Rossi 2003). Das Implantat kann sich nicht an das Knochenwachstum anpassen und gerät in Infraposition (Rossi 2003, Percinoto 2001). Eine Implantatversorgung im Kindes- oder Jugendalter von RO-Patienten wurde bis dato nicht publiziert.

Moyers et al. (1976) beobachteten, dass der Oberkiefer zwischen dem 0. und dem 18. Lebensjahr 1mm/Jahr in seiner vertikalen Dimension wächst. Der Alveolarknochen um das Implantat kann mit dem Wachstum des angrenzenden Alveolarknochens nicht Schritt halten (Johansson et al. 1994, Brugnolo et al. 1996, Westwood und Duncan 1996, Ledermann et al. 1993). Da vor einer zu frühen enossalen Implantatinserterion abzuraten ist, stellt sich die Frage nach einer alternativen festsitzenden Versorgung im Kiefer junger Patienten. Die Versorgung mit Autotransplantaten im noch wachsenden Kiefer stellt eine Therapieoption dar. Neben dem Vorzug der frühen Lückenversorgung mit eigenen Zähnen, induzieren Autotransplantate das Knochenwachstum. Sollte es trotz Einhaltung der Indikation und Kontraindikation zu einem Transplantatverlustes kommen, kann im fortgeschrittenen Alter ein enossales Implantat in ein ausreichendes Knochenlager inseriert werden. Untersuchungen über das ästhetische Ergebnis zeigten, dass Autotransplantate evtl. nach Rekonturierung und Aufbau mit Compositen enossalen Implantaten in der Regel überlegen sind (von Arx 1998, Lang et al. 2003, Filippi 2008).

Ein klarer Vorzug ist in der Autotransplantation zu sehen, Voraussetzung ist das Vorhandensein einer ausreichenden Anzahl an Spenderzähnen (Filippi 2008, Strbac und Gruber 2008). Der Vergleich zwischen enossalen Implantaten und Autotransplantaten ist in Tabelle 4 zusammengefasst.

4 Therapiemöglichkeiten der Regionalen Odontodysplasie

Tabelle 4: Vergleich der Reparation autotransplantierter Prämolaren und implantologischen Lösungen nach einem traumatischen Ereignis in der Oberkieferfront (Strbac und Gruber 2008)

Transplantat	Implantat
Biologischer Ersatz, induziert Wachstum des Alveolarknochens	Künstlicher Ersatz, benötigt Alveolarknochen
Die Prognose für parodontale Heilung liegt bei 90%	Ankylose (Osseointegration)
Die Transplantatposition kann kieferorthopädisch (3 – 4 Monate nach dem chirurgischen Eingriff) verändert werden	Die Implantatposition kann nicht verändert werden
Physiologische Eruption, analog zu den Nachbarzähnen	Keine Eruption
Normale Entwicklung der interdentalen Papille	Regelmäßige interdental gingivale Rezessionen

5 Fallbericht

5.1 Anamnese

Im Juni 2010 wurde ein damals drei Jahre und ein Monat alter Junge von seinem Hauszahnarzt in die Poliklinik für Präventive Zahnheilkunde und Kinderzahnheilkunde des Universitätsklinikums Jena überwiesen. Eine genaue Diagnostik und weitere Behandlungsplanung sollten erstellt werden.

Der Junge kam im Mai 2007 aufgrund einer Beckenendlage per geplanten Kaiserschnitt in der 40. Schwangerschaftswoche zur Welt. Während der Schwangerschaft und der Geburt gab es keine Komplikationen. Medikamente nahm die Mutter während der Schwangerschaft nicht ein.

Die Mutter war zum Zeitpunkt der Geburt 27 Jahre; der Vater war 47 Jahre alt. Die Eltern sind nicht verwandt. Familienanamnestisch konnten keine dentalen Anomalien eruiert werden. Beim Kind sind keine Krankheiten bekannt.

Nach Angaben der Mutter brachen die Zähne in einer ungewöhnlichen Reihenfolge durch. Der obere rechte mittlere Schneidezahn (51) brach mit acht Monaten durch und erreichte nie die Okklusionsebene; nur die Hälfte der Zahnkrone war klinisch sichtbar (Abb. 1A). Der obere linke mittlere Schneidezahn (61) erschien im Alter von neun Monaten, ihm folgten ein paar Wochen später der obere linke Milch-Eckzahn (63) und beide oberen linken seitlichen Schneidezähne (62a und 62b). Die unteren Schneidezähne (71 und 81) brachen ca. im 12. Lebensmonat durch. Die Mutter beschreibt immer wiederkehrende Abszesse in den ersten drei Lebensjahren in der betroffenen Region, begleitet von Schmerzen und Fieber.

Die extraorale Untersuchung des Patienten zeigte eine Asymmetrie der rechten Gesichtshälfte. Die intraorale Untersuchung ergab einen Abszess, der mit einer vestibulären Fistel Regio 54 assoziiert war (Abb. 1C).

5.2 Klinische Befunde

Von der Dysplasie waren alle Zähne der ersten Dentition im rechten oberen Quadranten betroffen. Alle anderen Quadranten waren kariesfrei bei einer eugnathen Verzahnung links. Der klinische Befund zeigt bei der Frontalaufnahme (Abb. 1A) die in

5 Fallbericht

Infraposition stehenden Zähne 51-53, sowie die Doppelanlage von Zahn 62. In Abbildung 1B ist die Palatinalansicht der Frontzähne zu sehen. Die inzisalen Vestibularflächen der rechten oberen Inzisiven (52 und 51) waren von einer intakten Schmelzschicht bedeckt, während die Palatinalflächen irregulär und weißlich opak waren (Abb. 1B). Am stark zerstörten und frakturierten Zahn 54 lag eine Fistelbildung (Abb. 1C) vor. Der zweite obere rechte Milchmolar (55) war ebenfalls unvollständig durchgebrochen. Die Höckerspitzen wiesen eine intakte Schmelzschicht auf; an den Höckerabhängen war die Oberfläche gelblich-braun verfärbt, ein Schmelzeinbruch war lateral der Crista transversa zu erkennen (Abb. 1C). Der rechte obere Milcheckzahn (53) zeigte eine intakte, mit gesundem Schmelz bedeckte, jedoch unvollständig durchgebrochene Höckerspitze (Abb. 1C). In Abb. 1D sind zum Vergleich die intakten Zähne (63-65) des II. Quadranten dargestellt. Drei Monate nach der Extraktion der betroffenen Zähne im I. Quadranten wurde eine erneute Frontalaufnahme erstellt (Abb. 1E). Die Knochenatrophie, besonders im Molarenbereich, wurde mit einem Pfeil gekennzeichnet (Abb. 1F).

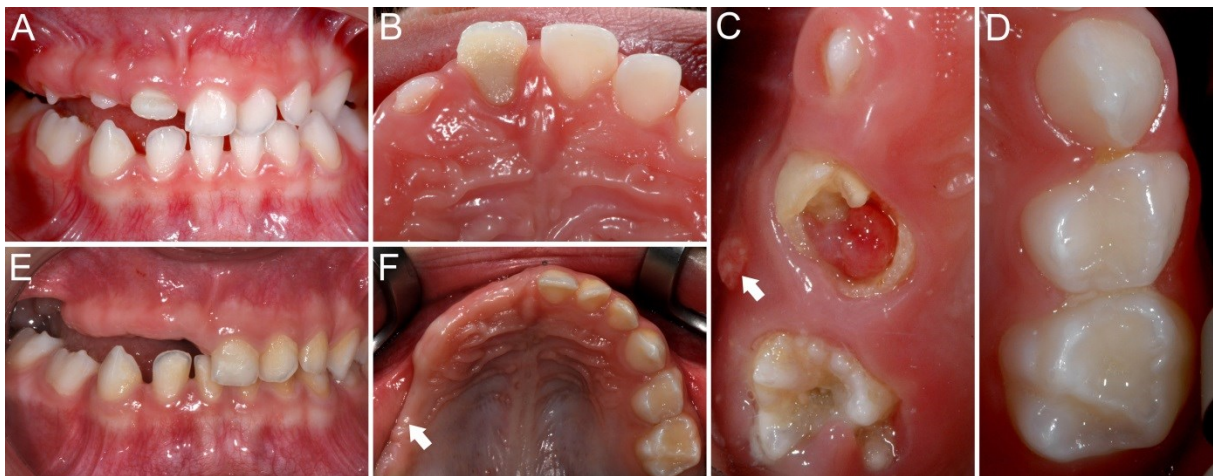


Abbildung 1: Intraoraler Befund eines drei Jahre und einem Monat alten Jungen mit RO. Erste Untersuchung (A-D) A) Frontalaufnahme der Milch-Schneidezähne 51 und 52 und des Milcheckzahnes 53 mit RO, Doppelanlage von 62; B) palatinale Flächen der oberen Milch-Schneidezähne 51 und 52 mit RO; C) der rechte obere Eckzahn 53 und die Milchmolaren 54 und 55 mit RO, der Pfeil zeigt auf die Fistel Regio 54; D) die gesunden Zähne 63, 64 und 65 im linken oberen Quadranten. Drei Monate nach Extraktion der von RO betroffenen Zähne (E,F): E) Frontalaufnahme des rechten oberen Quadranten mit den fehlenden Milchzähnen; F) Oberkiefer mit deutlicher Reduktion des Alveolarkammes nach Extraktion der betroffenen Zähne (Pfeil).

Die Einzelzahnaufnahmen von Zahn 53 (Abb. 2A und 2B) lassen eine intakte Schmelzschicht auf der Höckerspitze erkennen. Zervikal ist die Oberfläche von 53 uneben und gelblich-braun verfärbt. Der betroffene Milcheckzahn ist kleiner und unterscheidet sich in seiner Form von den Milch-Eckzähnen der anderen Quadranten.

5 Fallbericht

In der Zahnfilmaufnahme (Abb. 2C) sind das stark vergrößerte Pulpenkavum und der offene Apex deutlich sichtbar. Eine Demarkation zwischen Schmelz und Dentin ist nicht erkennbar. Im Dünnschliff von 53 ist koronal eine intakte Schmelz-Dentin-Grenze zu sehen, während im zervikalen Bereich der Krone Schmelz und Dentin eine abnormale Struktur mit Rissen aufweisen (Abb. 2D). Das stark vergrößerte Pulpenkavum sowie der offene Apex sind ebenfalls deutlich erkennbar.

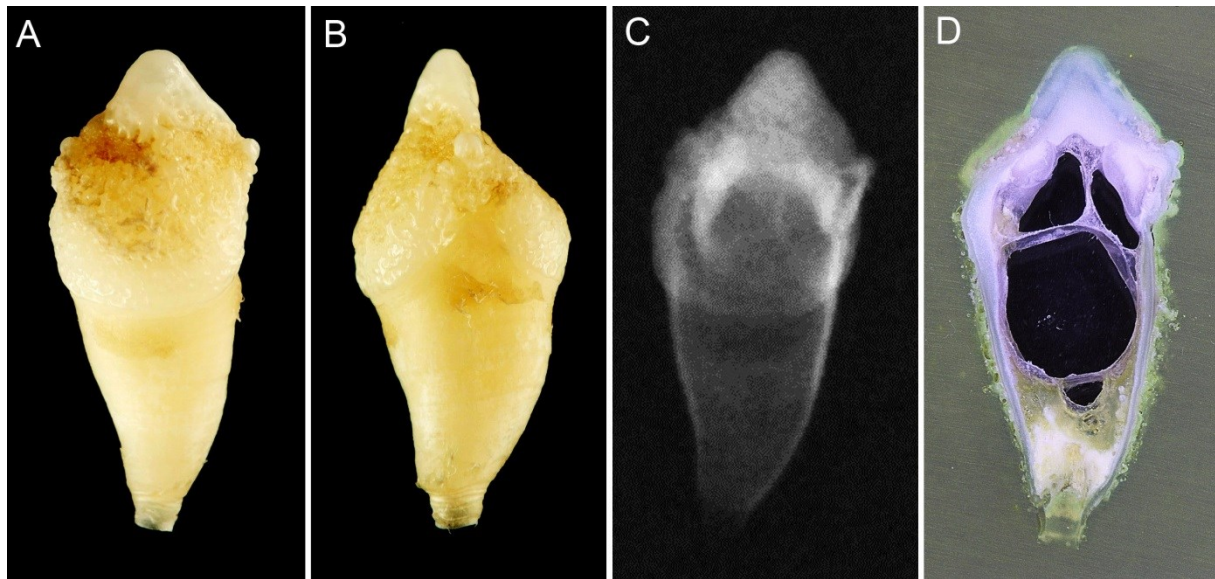


Abbildung 2: Extrahierter, von RO betroffener oberer Milch-Eckzahn (53) eines drei Jahre alten Jungen. A) Bukkalansicht mit hypoplastisch, rauer Oberfläche von gelblich-brauner Verfärbung bei offenem Apex, B) Sagittalansicht zeigt eine intakte Schmelzschicht an der Kronenspitze und eine unebene Oberfläche der übrigen Zahnkrone bei offenem Apex; C) Röntgenaufnahme zeigt eine reduzierte Röntgendichte des hypomineralisierten Schmelzes und Dentins sowie das erweiterte Pulpenkavum mit dem offenen Apex; D) Dünnschliff in lichtmikroskopischer Darstellung.

5.3 Röntgenologische Befunde

Das Orthopantomogramm (OPG), das im Alter von drei Jahren und einem Monat erstellt wurde (Abb. 3), weist eine reduzierte Röntgendichte aller betroffenen Zähne der ersten Dentition im ersten oberen Quadranten (51-55) sowie der Zahnkeime des oberen ersten bleibenden Molar (16) und des oberen mittleren Schneidezahnes (11) auf. Röntgenologisch ist auch die Doppelanlage von 62 dargestellt. Die Zahnanlagen von 35 und 45 sowie die Anlagen der zweiten und dritten Molaren der zweiten Dentition sind zum damaligen Zeitpunkt noch nicht sichtbar.

Im Alter von drei Jahren und elf Monaten wurde ein digitales Volumentomogramm (DVT) erstellt, um eine detailliertere Beurteilung der Zahnmorphologie und Knochenstruktur zu erhalten (Abb. 4 bis 6). Alle befallenen Zähne zeigen eine reduzierte

5 Fallbericht

Röntgendichte des hypomineralisierten Schmelzes und Dentins. Eine Abgrenzung zwischen Dentin und Schmelz ist nicht zu erkennen. Die betroffenen Zähne haben weite Pulpenkammern mit offenen Apices. Die Wurzeln der erkrankten Zähne sind kürzer im Vergleich zu nicht erkrankten Zähnen (Abb. 4 und 5). Im oberen rechten Quadranten sind die Zahnkeime des ersten oberen Molaren (16), des Caninus (13) und des mittleren Schneidezahnes (11) in reduzierter Größe und Röntgendichte erkennbar. Der Zahnkeim vom rechten oberen seitlichen Schneidezahn (12) ist nicht sichtbar. Die Zähne der ersten Dentition und die Zahnkeime der zweiten Dentition der übrigen Quadranten weisen eine dem Alter entsprechende Größe, Anzahl und Röntgendichte auf. Der Zahnkeim 22 wirkt in seiner Größe reduziert (Abb. 4). Die Doppelanlage von 62 ist im DVT erkennbar. Die Überlappung von 64 und 65 erschwert jedoch die röntgenologische Auswertung (Abb. 4). Die Zahnanlage von 35 ist im DVT noch nicht beurteilbar. In Abbildung 6 sind die morphologisch veränderten Zahnkeime von 11, 13 und 16 dargestellt.



Abbildung 3: Orthopantomogramm eines drei Jahre und ein Monat alten Jungen mit RO. Die Zähne der ersten Dentition, sowie die Zahnkeime im rechten oberen Quadranten sind in ihrer Größe und Radio-luzenz im Vergleich zu den nicht betroffenen Zähnen der übrigen Quadranten reduziert. Die Doppelanlage von 62 ist zu erkennen.



Abbildung 4: Digitales Volumentomogramm des Patienten im Alter von drei Jahren und elf Monaten. Die Zähne und Zahnkeime des rechten oberen Quadranten sind in ihrer Größe und Radioluzenz reduziert.

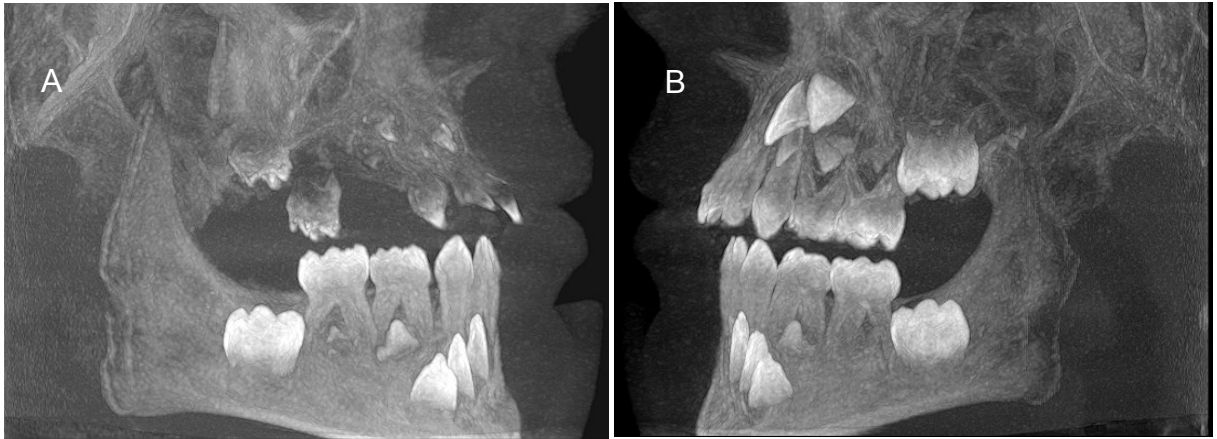


Abbildung 5: Seitliche DVT-Aufnahme des Patienten. A) Die von RO betroffenen Zähne und Zahnkeime des rechten oberen Quadranten sind in ihrer Größe und Radioluzenz reduziert. Die Zähne und Zahnkeime des IV. Quadranten sind dem Alter entsprechend normal entwickelt. B) Die Zähne und Zahnkeime des II. und III. Quadranten sind in Größe und Radioluzenz dem Alter des Patienten entsprechend normal entwickelt.

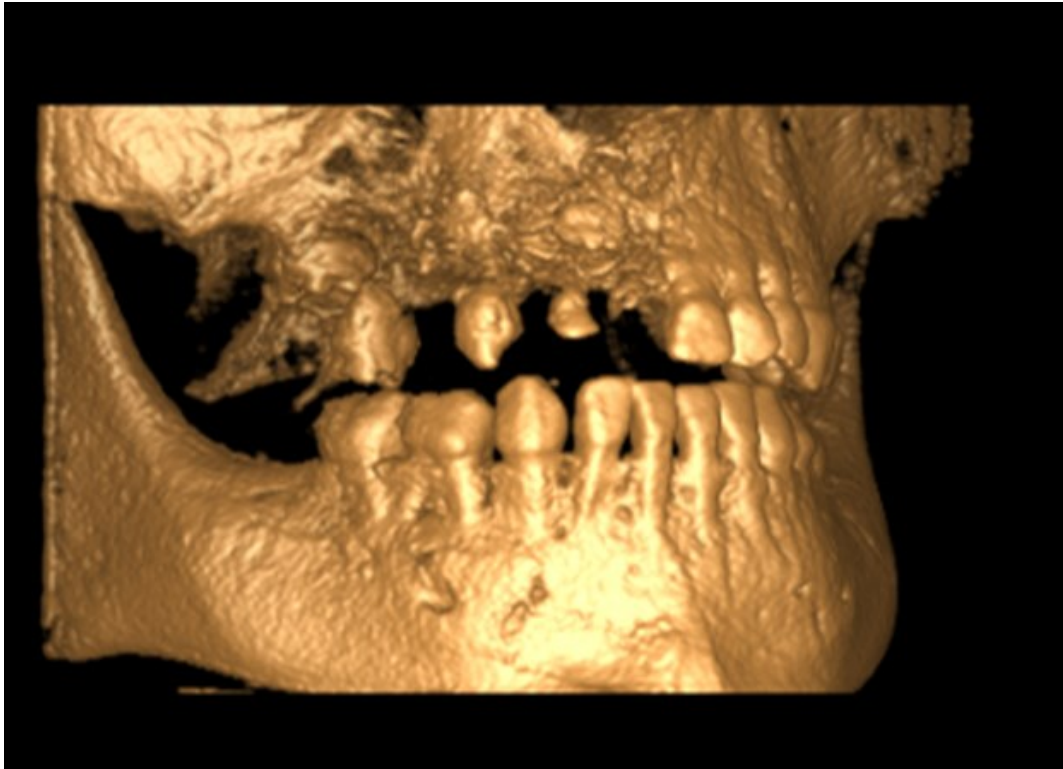


Abbildung 6: 3D-Darstellung der rechten Kieferhälfte eines drei Jahre und elf Monate alten Jungen mit einer RO. Die Verlaufskontrolle der DVT-Aufnahme dient der genauen Diagnostik der Zahnkeime. Im rechten oberen Quadranten sind die von RO-betroffenen Zähne der ersten Dentition 51, 52, 53 und 55 ersichtlich. Der Zahn 54 wurde im Alter von drei Jahren und einem Monat aufgrund abszedierender Schmerzen unter Lokalanästhesie extrahiert. Von Zahn 51 ist nur noch ein Wurzelrest vorhanden, der Zahn frakturierte wenige Tage vor der Aufnahme. Die Zahnkeime von 11, 13 und 13 sind in ihrer Morphologie ebenfalls verändert.

Ein weiteres OPG wurde im Alter von sechs Jahren und neun Monaten erstellt (Abb. 7). Das OPG zeigt, dass alle Zahnkeime des rechten oberen Quadranten von RO betroffen sind. Die Zähne weisen das für die RO charakteristische „geisterähnliche“ Aussehen mit reduzierter Röntgendichte und erweiterten Pulpenkammer auf. Der obere erste Molar (16) ist in seiner Eruption im Vergleich zu 26 verspätet. Der Zahnkeim von 15 ist auf dem Röntgenbild nicht erkennbar. Die Doppelanlage von 62 und 22 sind gut beurteilbar. Die betroffenen Zahnkeime von 11, 12, 13, 14 und 17 sind in Größe und Radioluzenz im Gegensatz zu den Zahnkeimen der anderen Quadranten reduziert. Die Anlagen der dritten Molaren sind aufgrund des Alters des Jungen röntgenologisch noch nicht beurteilbar. Der rechte obere Kieferkamm ist in seiner Röntgendichte reduziert. Der erste obere linke Molar (54) ist approximal mit einer insuffizienten Füllung versorgt; der zweite obere Molar (55) ist approximal kariös. Die Zahnkeime der anderen Quadranten sind in Größe und Form dem Alter entsprechend entwickelt und mineralisiert.

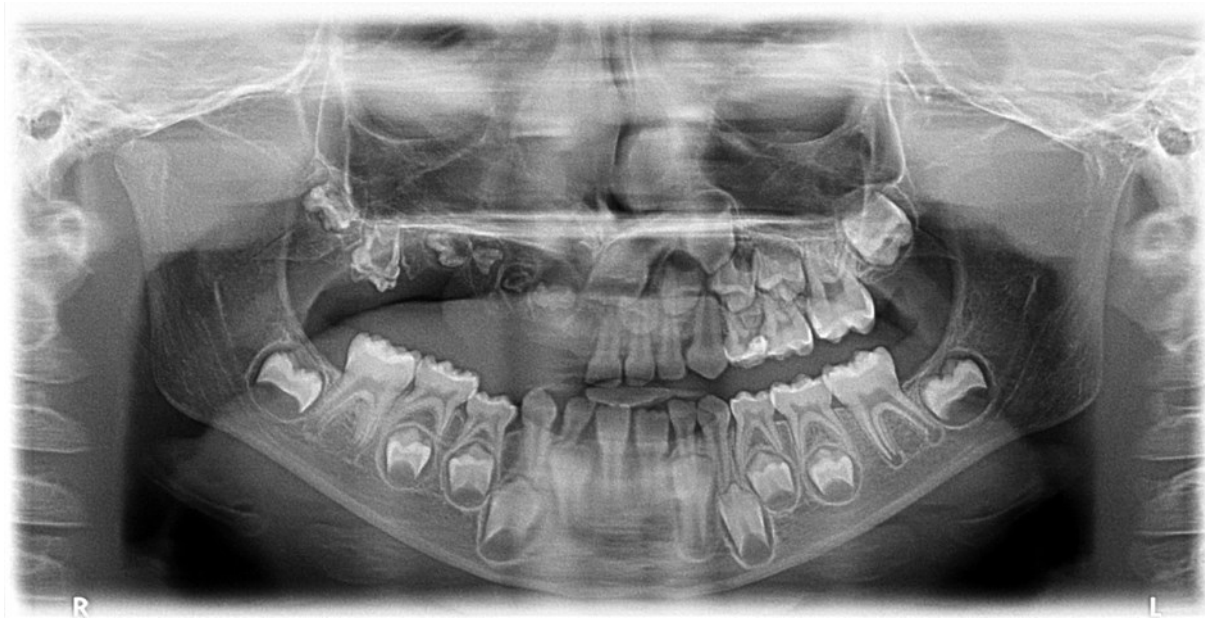


Abbildung 7: Orthopantomogramm des Patienten im Alter von sechs Jahren und neun Monaten. Alle Zahnanlagen im rechten oberen Quadranten sind von einer RO betroffen. Die Verlaufskontrolle zwei Jahre und neun Monate nach der DVT-Aufnahme dient der Diagnostik der Zahnkeime, die im Alter von drei Jahren und elf Monaten noch nicht zu beurteilen waren.

Zur weiteren Verlaufskontrolle wurde im Dezember 2014 (im Alter von sieben Jahren und sieben Monaten) ein erneutes OPG erstellt (Abb. 8). Die Entwicklung der Frontzähne, insbesondere die der Zahnkeime im 1. Quadranten, ist durch die Überlagerung der Wirbelsäule nicht exakt zu beurteilen. Das Fortschreiten der Mineralisation von 14, 16 und 17 ist im Vergleich zum geringeren Mineralisationsgrad im OPG vom Februar 2014 (Abb. 7) gut zu erkennen. Eine okklusale Bewegung von 14, 16 und 17, sowie die voranschreitende Wurzelbildung und Verkleinerung des Pulpenkavums von 16 sind in der Verlaufskontrolle (Abb. 8) festzustellen. Die Mineralisation der von RO betroffenen Zähne 17, 16 und 14 ist im Gegensatz zu den Zähnen der anderen Quadranten viel geringer ausgeprägt. Der erste obere linke Molar (54) ist inzwischen kariös zerstört. Die mesiale Karies am zweiten oberen Molar (55) ist weiter vorangeschritten. Die Zähne und Zahnkeime der anderen Quadranten sind dem Alter entsprechend normal entwickelt.

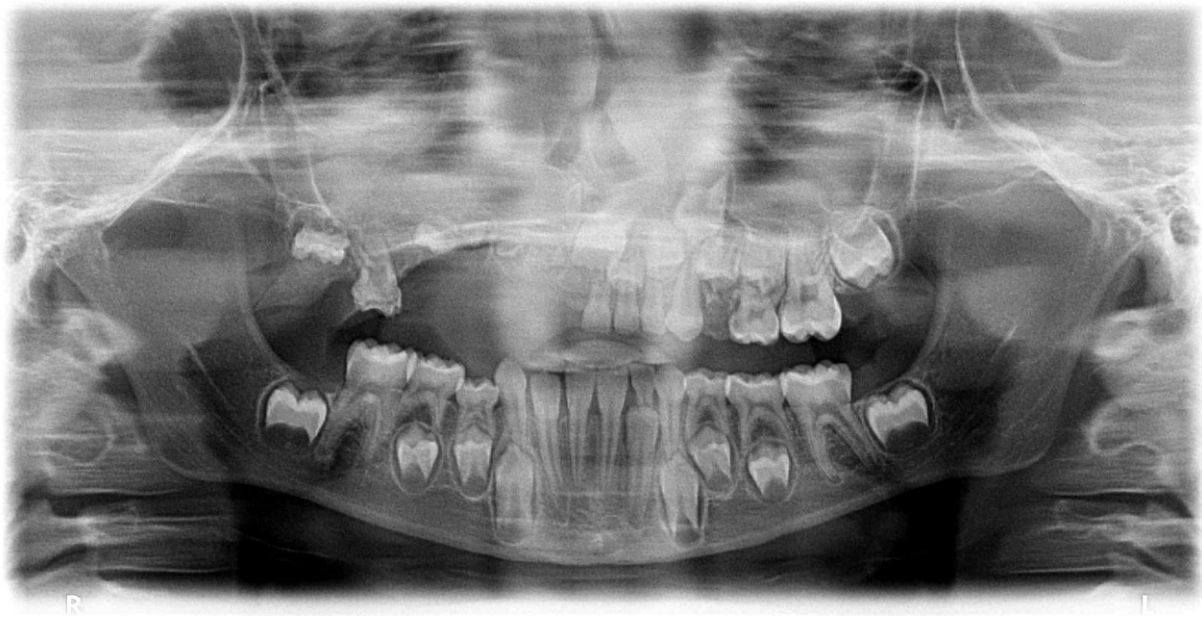


Abbildung 8: Orthopantomogramm des Patienten im Alter von sieben Jahren und sieben Monaten (zehn Monate nach OPG in Abb.7). Die Entwicklung der Frontzähne ist durch die Überlagerung der Wirbelsäule nicht exakt zu beurteilen. Eine voranschreitende Wurzelbildung von 16 ist zu erkennen. Genauso wie das Fortschreiten der Mineralisation von 14, 16 und 17. Eine Verkleinerung des Pulpenkavums von 16 ist eingetreten. Weiterhin ist die okklusale Zahnwanderung von 14, 16 und 17 zu beobachten.

5.4 Bisherige Therapie des Patienten

Am Vorstellungstag wurde aufgrund starker Schmerzen und der apikalen Parodontitis mit Fistelbildung der Zahn 54 in Lokalanästhesie extrahiert. Ein Wurzelrest verblieb im Knochen. Wenige Wochen danach frakturierte der Zahn 51, der Wurzelrest verblieb im Knochen. Aufgrund von Abszedierungen der betroffenen Zähne wurde im April 2011 (Patient im Alter von drei Jahren, elf Monaten) die Indikation zur Extraktion der Zähne in Sedierung und Lokalanästhesie gestellt. Trotz medikamentöser Sedierung wurde die Behandlung aufgrund paradoxer Reaktionen (Aggressivität, Hyperaktivität) abgebrochen. Einen Tag später wurden die Zähne in Allgemeinanästhesie extrahiert, die Wurzelreste von 51 und 54 wurden entfernt. Zeitgleich wurde eine Weichteil- und Knochenresektion der betroffenen Region zur histologischen Begutachtung entnommen. Makroskopisch wurden drei unregelmäßig geformte, grau-weiße und gering transparente, weiche Gewebsstücke mit einer Größe von max. 1,1 x 0,7 cm sowie ein rundliches, knochenhartes und 0,8 cm großes Gewebsstück untersucht. Die histologische Auswertung der weichen Gewebsstücke ergab ein Granulationsgewebe mit angrenzender hyperplastischen Gingiva sowie regeneratorschen odontogenen Epithel. Im knochenharten Gewebsstück wurde rudimentäres Zahnge- webe mit myxoid imponierter Matrix und angrenzenden odontogenen Endothel ge-

5 Fallbericht

funden. Es wurde unverdächtiges Gingiva- und Granulationsgewebe sowie unverdächtiges rudimentäres Zahngewebe mit Zahnsäckchen und vernarbten aber unverdächtigen Knochengewebe vom Pathologen diagnostiziert. Ein Anhalt auf Malignität lag nicht vor.

Nach einer Abheilungsphase von drei Monaten wurde für den Oberkiefer eine herausnehmbare Teilprothese angefertigt. Ziel war es, den Alveolarkamm zu erhalten und einer Knochenatrophie entgegen zu wirken. Die Ästhetik, Phonetik und Kaufunktion, sowie die Stabilität der Kiefergelenke sollten erhalten werden. Eine Elongation der Antagonisten sollte ebenfalls vermieden werden. Der Patient wurde gebeten, sich alle 2 Monate zum Recall vorzustellen, um die Passgenauigkeit der Prothese, die Entwicklung des Oberkiefers und den Durchbruch der nachfolgenden Zähne zu kontrollieren. Die Prothese wurde von dem Patienten nur bedingt toleriert und unregelmäßig getragen. Als Folge der frühen Extraktion und der kurzen Tragedauer der Prothese resultiert eine starke Atrophie des Kieferknochens im I. Quadranten. In Tabelle 5 ist eine chronologische Aufstellung der Untersuchungs- und Behandlungsmaßnahmen zu finden.

Tabelle 5: Chronologische Aufstellung der Untersuchungs- und Behandlungsmaßnahmen. Der Zahn 53 wurde mit verschiedenen röntgenologischen und morphologischen Methoden untersucht. (Geburtsdatum des Patienten: 18.05.2007)

Maßnahmen	Datum	Alter des Patienten
Erstvorstellung Hauszahnarzt	17. Mai 2010	2 Jahre 11 Monate
Erstellung der intraoralen Bilder (Uni Jena)	09. Juni 2010	3 Jahre 1 Monat
Anfertigung des Orthopantomogramm	09. Juni 2010	3 Jahre 1 Monat
Extraktion von 54 in Lokalanästhesie	09. Juni 2010	3 Jahre 1 Monat
Durchführung der Digitalen Volumentomographie	20. April 2011	3 Jahre 11 Monate
Extraktion von 51, 52, 53 und 55 in Allgemeinanästhesie	21. April 2011	3 Jahre 11 Monate
Erstellung der intraoralen Bilder	03. August 2011	4 Jahre 3 Monate
Anfertigung der Einzelzahnaufnahme (53)	2012	-
Anfertigung des Dünnschliffes (53)	2012	-
Rasterelektronenmikroskopie	2012/2013	-
Röntgenmikroanalyse	2012/2013	-
Anfertigung des Orthopantomogramm	07. Februar 2014	6 Jahre 9 Monate
Anfertigung des Orthopantomogramm	11. Dezember 2014	7 Jahre 7 Monate

6 Morphologische Untersuchungen

6.1 Probenvorbereitungen

Im Alter von drei Jahren und elf Monaten wurden dem Patienten unter Allgemein-anästhesie alle von RO betroffenen Zähne der ersten Dentition entfernt. Der Milch-Eckzahn 53 wurde im Ganzen erhalten und für weitere Untersuchungen vorbereitet. Bis zur histologischen Untersuchung wurde der extrahierte Milch-Eckzahn (53) in physiologischer Kochsalzlösung mit 0,05% Natriumazid gelagert. Für die morphologische Untersuchung wurde der Milch-Eckzahn in Epoxidharz (Spezifix 20, Fa. Struers, Deutschland) eingebettet.

6.2 Untersuchungsmethoden

Visuelle Untersuchung

Die intraoralen Aufnahmen sowie die Einzelaufnahmen des extrahierten 53 wurden mit einer Nikon AS-S-Micro Nikkor erstellt.

Histologische Untersuchung

Zunächst wurden Schnitte von 0,5 mm Dicke in mesio-distaler Richtung angefertigt (Exakt-Trennschleifsystem 300CP Fa. Exakt Apparatebau Norderstedt, Deutschland). Diese Schnitte wurden mit Schleifpapier mit einer Körnung von 500, 1200 und 2400 in dünne Scheiben geschliffen (Exact-Mikrogrinding-System 400CS; Fa. Exakt Apparatebau Norderstedt, Deutschland). Die letzte Politur wurde mit einer diamantierten Suspension mit einer Körnung von 1 µm durchgeführt. Die Dünnschliffe wurden mit der polierten Seite mit einem transparenten Kleber auf dem Objektträger befestigt. Danach wurden die Präparate weiter abgedünnt (geschliffen) und schließlich mit der 1-µm-Suspension poliert. Die Dünnschliffe von 100 µm Dicke wurden mit dem Lichtmikroskop Axiotech (Fa. Zeiss, Deutschland) untersucht.

Röntgenologische Untersuchungen

Orthopantomogramm:

Im Alter von drei Jahren und einem Monat wurde das erste Orthopantomogramm (OPG) des Patienten erstellt. Das Röntgengerät (ORTHOPHOS XG Plus, Sirona) wurde auf 64 kV, 8 mA und eine Belichtungszeit von 14 s eingestellt.

6 Morphologische Untersuchungen

Ein weiteres OPG wurde im Alter von sechs Jahren und neun Monaten erstellt. Das Röntgengerät (Kodak 8000, Kodak) wurde auf 70 kV, 10 mA und eine Belichtungszeit von 13,2 s eingestellt.

Digitale Volumentomographie:

Im Alter von drei Jahren und elf Monaten wurde ein Röntgenbild in dreidimensionaler DVT Technik erstellt. Das Röntgengerät (GENDEX GXCB-500, KaVo) wurde auf 120 kV und 5 mA eingestellt. Die Umlaufzeit betrug 20 s. Die erstellten Bilder wurden mit der Computer-Software I Cat vision (KaVo) befundet.

Einzelzahnaufnahme:

Von dem Milch-Eckzahn 53 wurde eine Einzelzahnaufnahme erstellt. Das Röntgengerät (Oralix 65 Philips) wurde auf 65 kV, 7,5 mA eingestellt, die Belichtungszeit betrug 0,14 s, Kodak insight radiographic films (22 x 35 mm, Eastman Kodak, Rochester, USA).

Rasterelektronenmikroskopische Untersuchung

Ein Teil des eingebetteten Zahnmaterials wurde für rasterelektronenmikroskopische Untersuchungen verwendet. Die Zielstellung dabei war die hochaufgelöste Darstellung der inneren Zahnstrukturen mit materialabhängigem Kontrast. Dementsprechend wurden die geschliffenen und polierten Zahnquerschnitte zunächst mit einer ca. 12 nm dicken Kohlenstoffschicht bedampft, um eine elektrische Leitfähigkeit der Probenoberfläche zu erhalten. Dazu wurde die sogenannte Vakuum-Kohle-fadenverdampfung mittels eines SCD005 Sputter Coaters (BAL-TEC, Liechtenstein) herangezogen. Die Untersuchungen wurden mit dem Feldemissions-Rasterelektronenmikroskop LEO-1530 (Zeiss, Oberkochen, Deutschland) durchgeführt. Für die Erzielung des Materialkontrastes wurde der Rückstreuelektronen-Detektor (BSE-Detektor, Back Scattered Electron) genutzt. Da die Ausbeute an Rückstreuelektronen mit der jeweiligen Ordnungszahl der angeregten chemischen Elemente steigt, ergibt sich in den Aufnahmen eine ordnungszahlabhängige Pixelhelligkeit. Dunkle Bildbereiche stehen dabei für Substanzen mit niedrigen mittleren Ordnungszahlen wie beispielsweise Zellen, Weich- und Bindegewebe oder auch Epoxidharz-gefüllte Hohlräume. Helle Bildbereiche zeigen dagegen Hartgewebe an, wobei sich mit steigendem Mineralisationsgrad und die damit verbundene stärkere Einlage-

6 Morphologische Untersuchungen

rung von Kalzium und Phosphor eine steigende Helligkeit ergibt. Deshalb ist diese Methode für die orts aufgelöste Untersuchung von lokalen Mineralisationsstörungen im Zahnhartgewebe sehr gut geeignet. Für die gegebene Fragestellung und die vorhandenen Proben hat sich die Verwendung einer Primärenergie des Elektronenstrahls von 12 keV als günstig erwiesen.

Röntgenmikroanalyse

Um einzelne, rasterelektronenmikroskopisch gefundene Bereiche gleicher Helligkeit chemisch zu analysieren, ohne die Proben dabei zu verbrauchen bzw. zu zerstören, wurde die Röntgenmikroanalyse genutzt. Damit konnte nicht nur die chemische Zusammensetzung gemessen werden, sondern durch orts aufgelöste Messungen die Probenoberfläche auch „chemisch kartographiert“ werden (sog. mapping). Das Verfahren ist eine Erweiterung der Rasterelektronenmikroskopie, bei dem die charakteristischen Röntgenlinien der angeregten Probenatome röntgenspektroskopisch ermittelt werden und dadurch eine elementspezifische Zuordnung erfolgt. Zum einen kann durch die „semi-quantitative Analyse“ die punktuelle, gewichts-prozentuale chemische Zusammensetzung ermittelt werden und durch Vergleich auf den lokalen Mineralisationsgrad geschlussfolgert werden. Andererseits können durch die punktweise spektroskopische Analyse Gebiete mit gleichem Mineralisationsgrad gefunden werden.

Für die Röntgenmikroanalyse wurden dieselben Proben wie für die Rasterelektronenmikroskopie verwendet. Als Geräte kamen das Rasterelektronenmikroskop LEO-1450 (Zeiss, Oberkochen, Deutschland) sowie das Röntgenspektroskopiesystem Quantax 200 (Bruker, Berlin, Deutschland) zum Einsatz.

6.3 Histologische Befunde

Die intakte Schmelz- und Dentinschicht auf der Höckerspitze sowie die stark vergrößerte Pulpenkammer mit erweitertem Apex sind deutlich erkennbar (Abb. 9A). Auf der Höckerspitze zeigt der Schmelz normale Strukturen und intaktes tubuläres Dentin (Abb. 9B). Die Vergrößerung der apikalen Region mit erweitertem Apex ist gut zu erkennen (Abb. 9C). Im zervikalen Bereich der Krone findet sich eine dünne Schicht



0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 32 33 34 35 36 37 38 39 40 41 42 43 44 45 46 47 48 49 50 51 52 53 54 55 56 57 58 59 60 61 62 63 64 65 66 67 68 69 70 71 72 73 74 75 76 77 78 79 80 81 82 83 84 85 86 87 88 89 90 91 92 93 94 95 96 97 98 99

6 Morphologische Untersuchungen

ren Zonen (Abb. 11B). Die Anwesenheit von fehlgebildeten Schmelz korreliert mit der Anwesenheit von fehlgebildeten Dentin.

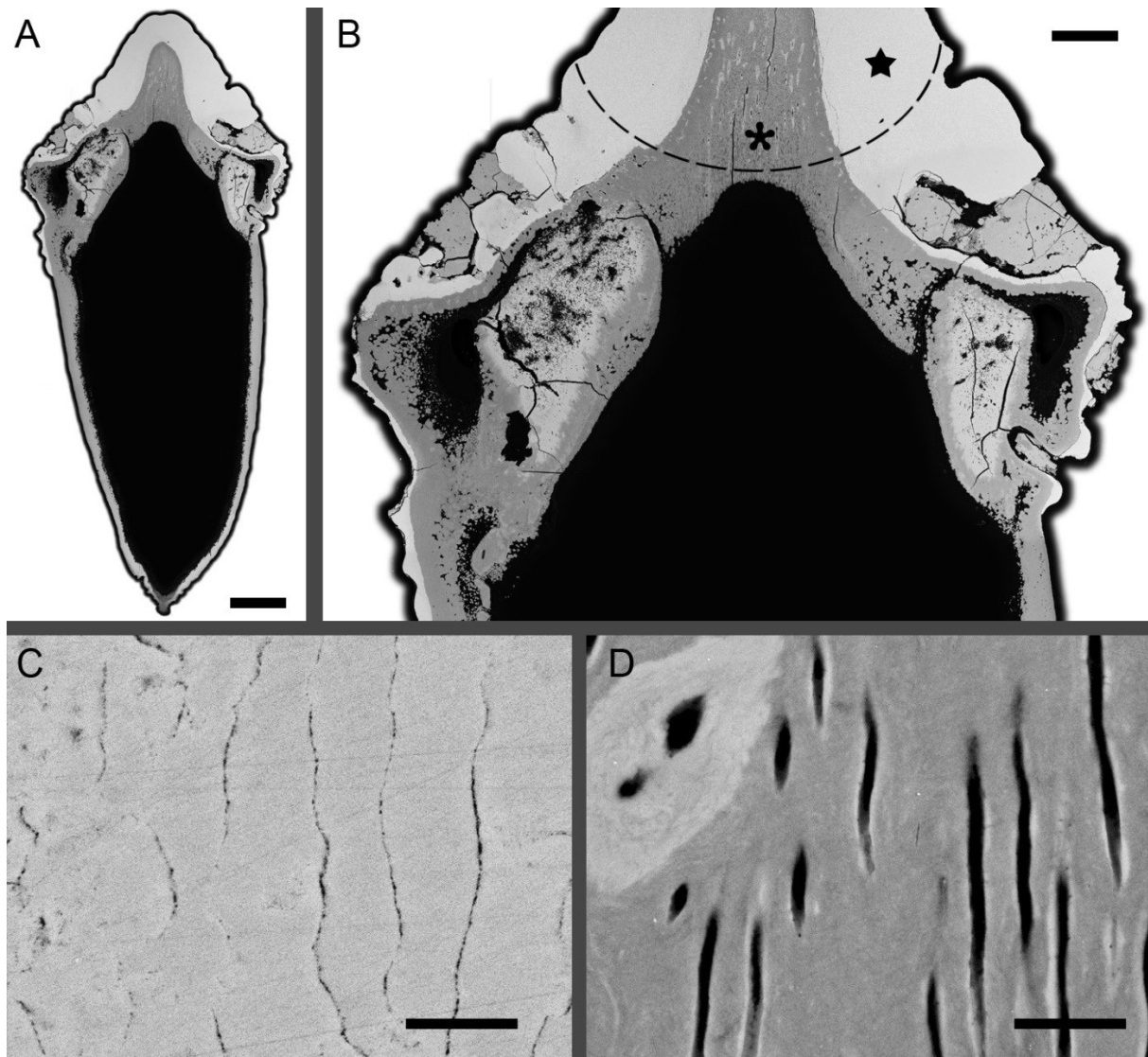


Abbildung 10: Elektronenmikroskopische Aufnahme (BSE Detektor) eines Dünnschliffes von einem RO betroffenen Milch-Eckzahn (53) A) Übersicht des Zahnes mit einem stark vergrößerten Hohlraum (Maßstabsbalken 500 µm); B) Detailansicht des mittleren Abschnittes zeigt die verschiedenen Mineralisationsgrade anhand unterschiedlicher Grautöne, Schmelz und Dentin sind oberhalb der gestrichelten Linie normal ausgeprägt (Maßstabsbalken 100 µm) C) Detailansicht des gesunden Schmelzes (Stern in Teilbild B) zeigt eine typische prismatische Struktur (Maßstabsbalken 5 µm), D) Detailansicht des normalen Dentins (Asterisk in Teilbild B) zeigt eine typische tubuläre Struktur (Maßstabsbalken 10 µm).

In Abbildung 10B sind im zervikalen Bereich Einfaltungen und Areale sichtbar, welche mit Substanzen gefüllt sind, die weder Schmelz noch Dentin zugeordnet werden können. Die Substanz besteht aus unvollständig oder nicht ausmineralisiertem Schmelz, aus Dentinfragmenten und Mineralisationsinseln. Im Zentrum der Taschen sind Hohlräume (schwarz) entstanden, die sich durch das Untergehen der sezernierenden Zellen erklären lassen. Odontoblasten werden in den Taschen immer weniger

6 Morphologische Untersuchungen

versorgt, die Dentinsezernierung kommt auf Grund der Unterversorgung zum Erliegen. In der Folge entstehen Hohlräume.

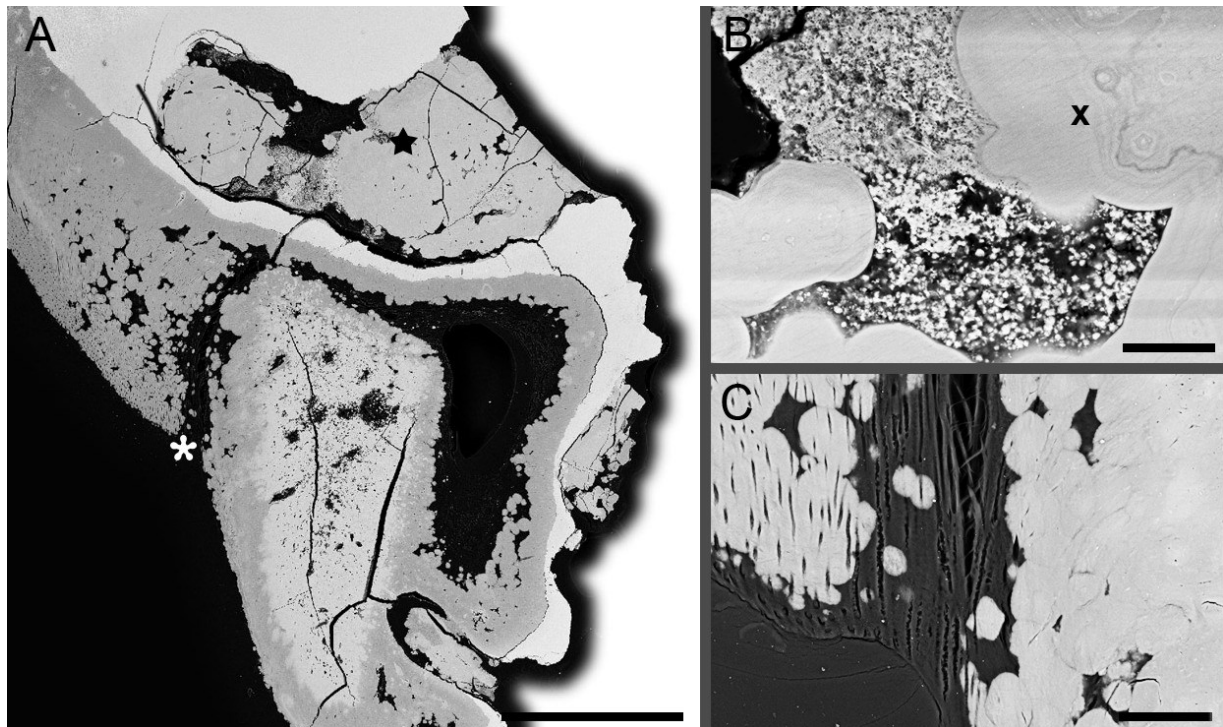


Abbildung 11: Elektronenmikroskopische Aufnahme (BSE Detektor) eines mit RO betroffenen Milch-Eckzahnes (53). A) Detailansicht von Abbildung 10B zeigt fehlstrukturiertes Zahnhartgewebe mit eingeschlossenem Material (Stern) (Maßstabsbalken 500 µm); B) Detailansicht des eingeschlossenen Materials aus der Stern-Region mit Wachstumslinien (Kreuz) (Maßstabsbalken 20 µm); C) Detailansicht einer veränderten Dentin-Region (Asterisk in Teilbild A) zeigt ein kollagenes Fasergerüst und hellen Mineralisationsinseln (Maßstabsbalken 50 µm).

6.5 Röntgenmikroanalyse

Mit Hilfe der Röntgenmikroanalyse wurde die chemische Zusammensetzung der Probe vom Milch-Eckzahn 53 bestimmt. Die einzelnen Substanzen wurden mit dem mapping farbig dargestellt (Abb. 12B). Im Bereich der Höckerspitze (Region 1) sind intakte Schmelz- und Dentinschichten von je 700 µm Dicke zu sehen. Im zervikalen Bereich ist eine deutlich dünnere Schmelzschicht zu finden. In diesen Arealen weist der Schmelz eine Dicke von 50 µm auf. Im Rückstreuелеktronenbild (Abb. 12A) sind diese ausgedünnten Areale vom Schmelz zu erahnen, während sie in Abbildung 12B (grün) gut zu sehen sind. Die Pulpahöhle ist nur dünnwandig von Dentin umschlossen, woraus ein stark vergrößertes Cavum resultiert. Im zervikalen Bereich sind Einfaltungen und Areale, die mit einer Substanz gefüllt sind, die weder Schmelz noch Dentin zugeordnet werden können (Abb. 12B, gelb). Diese Substanz besteht aus

6 Morphologische Untersuchungen

unvollständig oder nicht ausmineralisiertem Schmelz, aus Dentinfragmenten und Mineralisationsinseln. Der Mineralgehalt der Regionen 3 und 4 ist niedriger als der des Schmelzes aber höher als der des Dentins. Um die chemische Zusammensetzung quantitativ zu vergleichen, wurde in Abbildung 12C die chemische Zusammensetzung von Schmelz, Dentin und der unvollständig mineralisierten Substanz dargestellt. Die im BSE-Bild angedeutete Verteilung des Mineralgehaltes der verschiedenen Regionen bestätigt sich in Abbildung 12C. In Tabelle 6 sind die Anteile der Elemente Phosphor, Kalzium und Stickstoff zusammengefasst. In den vier Regionen (Abb. 12B) lässt sich der anorganische Anteil anhand von Phosphor und Kalzium beurteilen. Da Sauerstoff sowohl in der mineralischen Phase (Hydroxylapatit) als auch in der organischen Phase vorkommt und die restlichen Elemente einen zu kleinen Anteil aufweisen, lässt sich der organische Anteil am besten am Element Stickstoff beurteilen. Es zeigt sich, dass der Phosphorgehalt in den unvollständig mineralisierten Regionen bei 13,0% (Region 3) bzw. 14,3% (Region 4) liegt und damit über dem Phosphorgehalt von Dentin (11,5%) und unter dem Phosphorgehalt von Schmelz (15,1%). Genauso verhält es sich beim Kalziumgehalt, der in den unvollständig mineralisierten Regionen 34,1% (Region 3) bzw. 31,9% (Region 4) beträgt und somit über dem Kalziumgehalt von Dentin (26,5%) und unter dem vom Schmelz (36,2%) liegt. Der Stickstoffanteil, als Vertreter der organischen Substanz, liegt in der Region 3 mit 2,1% und in Region 4 mit 2,7% unter dem des Dentins (6,4%) und über dem vom Schmelz (< 0,1%).

6 Morphologische Untersuchungen

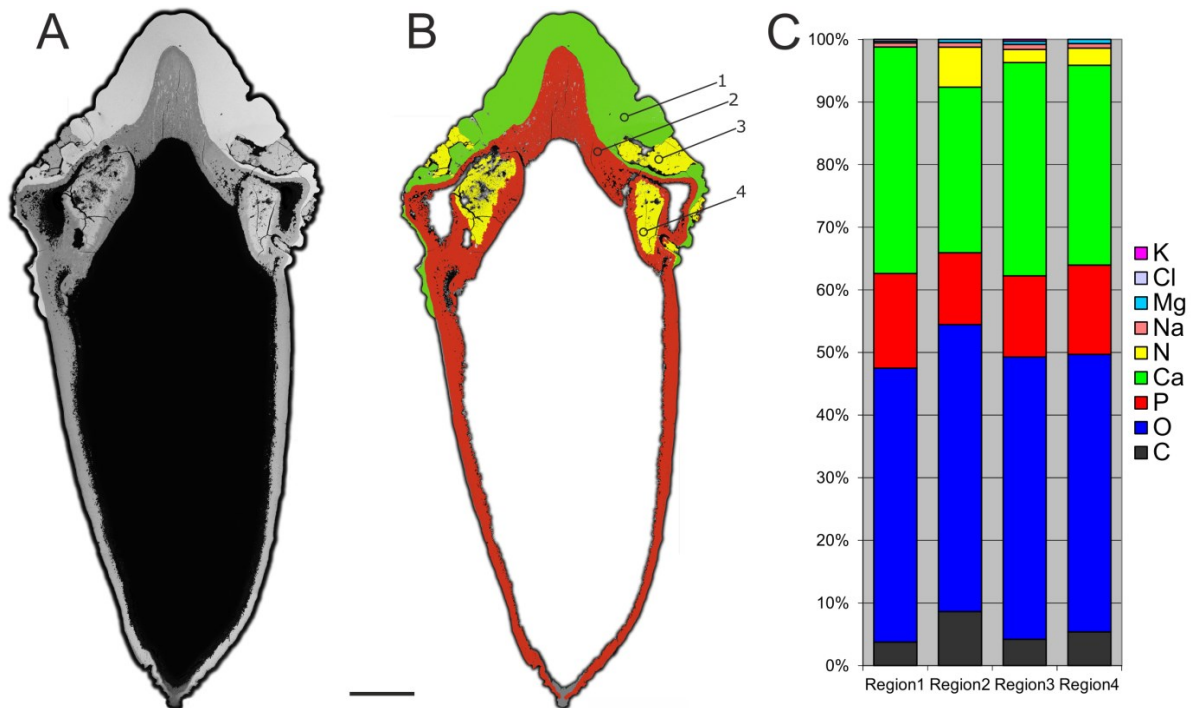


Abbildung 12: A) Elektronenmikroskopische Übersichtsaufnahme (BSE Detektor) eines Dünnschliffes von einem RO betroffenen Milch-Eckzahn (53) mit einem stark vergrößerten Hohlraum (Maßstabsbalken 500 µm); B) Röntgenmikroanalyse-Auswertung: Regionen gleicher chemischen Zusammensetzungen sind farblich gekennzeichnet; (grün: Schmelz, rot: Dentin, gelb: unvollständig mineralisierte Substanz) C) Semi-quantitative Auswertung der Röntgenmikroanalyse: Chemische Zusammensetzung der Regionen 1 bis 4 in Masseprozent (in Teilbild 12B).

Tabelle 6: Auswertung der Röntgenmikroanalyse für die Elemente Phosphor, Kalzium und Stickstoff in vier unterschiedlichen Regionen eines von RO betroffenen Milch-Eckzahnes. Angabe in Masseprozent (%).

	Schmelz (Region 1)	Dentin (Region 2)	Unvollständig mineralisierte Substanz 1 (Region 3)	Unvollständig mineralisierte Substanz 2 (Region 4)
Phosphor	15,1	11,5	13,0	14,3
Kalzium	36,2	26,5	34,1	31,9
Stickstoff	< 0,1	6,4	2,1	2,7

7 Therapieplanung für die RO

Die frühzeitige Erstellung eines schlüssigen und langfristigen Behandlungskonzeptes steht im Vordergrund der Therapie von RO-Patienten. In der Therapieplanung muss die Compliance von Patient und Eltern berücksichtigt werden. Die kraniofaziale Entwicklung muss in Hinblick auf Phonetik, Ästhetik und Funktion unterstützt werden. Die Besonderheit dieser Erkrankung ist, dass die therapeutischen Maßnahmen bereits im Kindesalter beginnen und über viele Jahre andauern. Das heißt, der Patient ist über einen langen Zeitraum mit zahnärztlichen Interventionen konfrontiert. Daher muss eine empathische zahnärztliche Betreuung dieser jungen Patienten gewährleistet werden. Der behandelnde Zahnarzt sollte auf die speziellen Bedürfnisse der Patienten eingehen und über psychologische Kenntnisse in der Kinderbehandlung verfügen.

Im vorliegenden Fall sollte ein frühzeitiges Präventionskonzept erarbeitet werden, um die betroffenen Zähne der zweiten Dentition so lange wie möglich zu erhalten. Ebenso wichtig ist die Vermeidung von Karies an den betroffenen und nicht betroffenen Zähnen. Die Schmelzstruktur ist ein wichtiger Faktor in der Kariesentstehung (Sabel et al. 2012). RO-Zähne weisen Areale mit weniger mineralisiertem Schmelz auf. Besonders die von RO betroffenen Zähne sind kariesanfällig und benötigen eine effektive Kariesprävention. Die partielle Prothese als Ersatz der ersten Dentition stellt nur eine zeitbegrenzte Maßnahme dar, da sich wachstumsbedingt die Kiefersituation ändert und die Prothese an die neuen Gegebenheiten adaptiert werden muss, bzw. neue Prothesen angefertigt werden müssen. Da die Prothese im vorliegenden Fall vom dem Patienten nicht toleriert wurde, war eine starke Atrophie des Kieferknochens in der betroffenen Region die Folge. Diesem gilt es mit einer frühen kieferorthopädischen Behandlung sowie der Versorgung mittels Autotransplantaten entgegenzuwirken. Das Vorhandensein der gesunden Zahnkeime der anderen Quadranten sowie die Doppelanlage von 62 und 22 bieten entsprechende Voraussetzungen. Eine Vorausplanung des therapeutischen Vorgehens ist besonders bei jungen Patienten aufgrund des nicht abgeschlossenen Wachstums und aufgrund des nicht vorhersehbaren Krankheitsverlaufes der RO schwierig. Verschiedene Therapievarianten stehen daher zur Diskussion. Diese Therapievarianten sind in das OPG vom Februar 2014 eingezeichnet (Abb. 13).

7 Therapieplanung für die RO

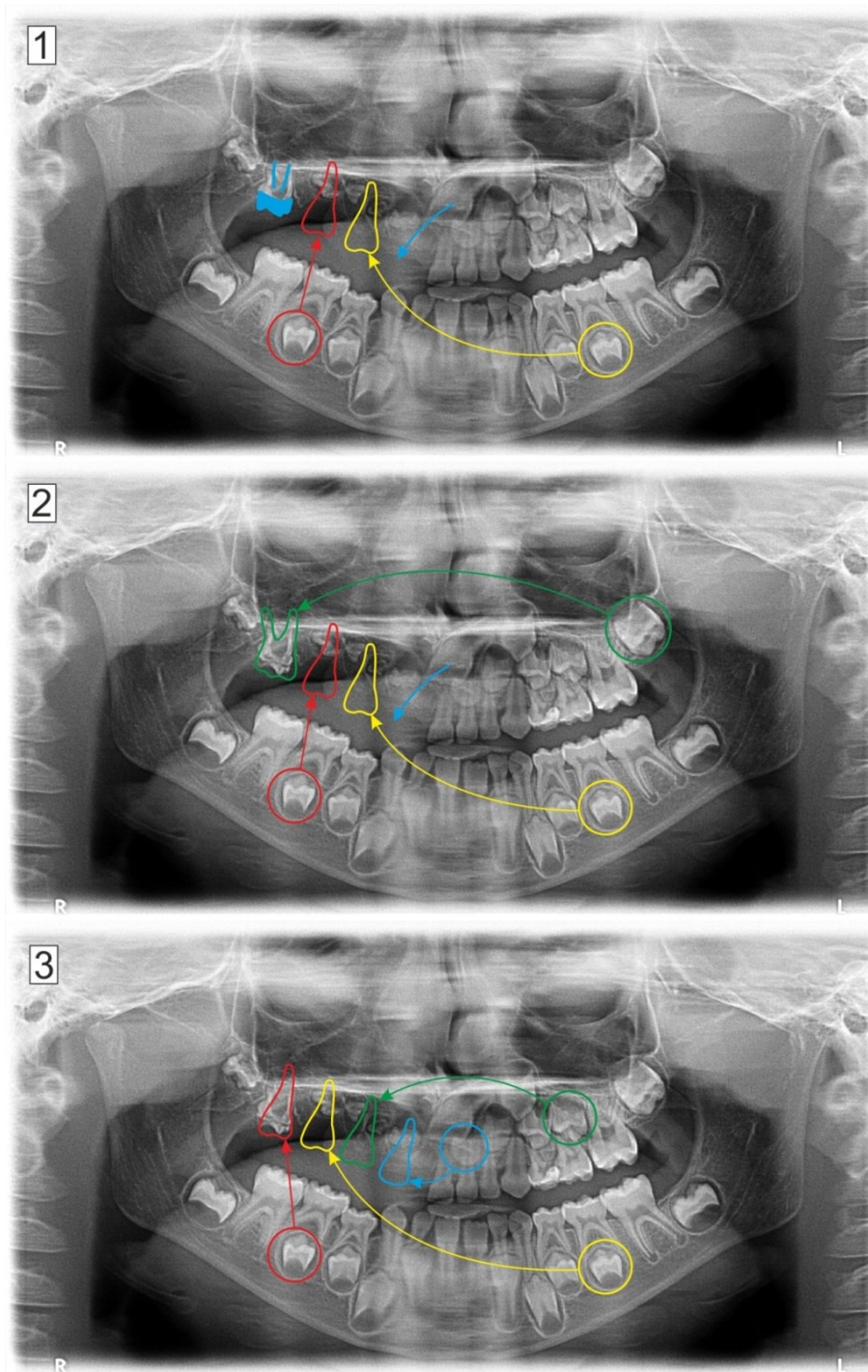


Abbildung 13: Therapievarianten zur langfristigen Versorgung des von RO betroffenen Patienten anhand des OPGs. Therapievariante 1: Im anterioren Bereich könnten 21 und die doppelt angelegten Zähne 22 kieferorthopädisch eingestellt werden. 21 könnte mit einer Multibandapparatur an die Position von 11 gestellt werden. Der RO-betroffene Zahn 16 könnte mit endodontischen, konservierenden und prothetischen Maßnahmen bis zur für die Autotransplantation günstigen Wurzelreife von 27 erhalten bleiben und so dessen Alveole genutzt werden. Therapievariante 2: Im anterioren Bereich könnte 21 und die doppelt angelegten Zähne 22 kieferorthopädisch eingestellt werden. 21 könnte mit einer Multibandapparatur an die Position von Zahn 11 gestellt. Für die weitere Versorgung im anterioren und posterioren Bereich könnte eine Autotransplantation von 27, 35 und 45 vorgenommen werden. Geeignet für eine Autotransplantation im anterioren Empfängergebiet sind die Prämolaren des III. und IV. Quadranten. Für eine Autotransplantation im posterioren Bereich ist der zweite Molar (27) geeignet. Therapievariante 3: Im anterioren Bereich könnte der doppelt angelegte Zahn 22 in die künstlich geschaffene Alveole von 11 transplantiert werden. Im posterioren Bereich könnte die Autotransplantation von 25, 35 und 45 vorgenommen werden. Als Spenderzähne kommen die Prämolaren der II., III. und IV. Quadranten in Frage.

7 Therapieplanung für die R0

Im folgenden Text werden die alternativen Therapievarianten anhand der Zahnschemata (Abb. 14 bis 19) diskutiert.

Frühe Therapie der 1. Dentition:

Da die Prothese von dem Patienten unregelmäßig getragen wurde, resultiert eine starke Atrophie des Kieferknochens im I. Quadranten. Zur Stabilisierung des Kiefergelenkes und zur Nachentwicklung des Kieferknochens sollte schnellstmöglich ein bimaxilläres Gerät eingegliedert werden. In Frage hierfür würde entweder ein Bionator oder ein Funktionsregler nach Fränkel, FR3, kommen. Mit Durchbruch der Oberkiefer-Frontzähne kann durch einen FR3 Knochenwachstum generiert werden. Kieferorthopädisch werden die Milchfrontzähne des II. Quadranten in den I. Quadranten bewegt, um den Alveolarfortsatz aufzubauen. 61 wird kieferorthopädisch in Regio 52 bewegt und 62a in Regio 51. Der überzählige 62b wird in Regio 61 positioniert (Abb. 15). Mit Hilfe des früh induzierten Knochenwachstums ist eine spätere Autotransplantation, zumindest in der Front, erleichtert. Für die spätere Versorgung der übrigen betroffenen Zahnkeime kommt die Autotransplantation der Prämolaren der anderen Quadranten in Frage. Da die Milchfrontzähne früh exfolieren, muss eine solche Therapie schon im Milchgebiss stattfinden. Im vorliegenden Fall ist diese Therapie eine Option, wenn die Frontzähne eine ausreichende Wurzellänge und genügend Festigkeit besitzen.

Therapievariante 1:

Kieferorthopädisch wird Zahn 21 an die Position von Zahn 11 eingeordnet. Der seitliche Schneidezahn (22a) wird kieferorthopädisch an die Stelle von Zahn 21 bewegt (Abb. 17). Aus ästhetischen Gründen erfolgt eine Kronenumformung der Zähne 21 und 22 mit Composite. Um eine Knochenatrophie hinauszuzögern, könnte durch eine endodontische Behandlung von Zahn 16 der Erhalt verlängert werden. Zahn 16 könnte mit einem konfektionierten Stift und Krone stabilisiert werden. Die Autotransplantation von 27 in das Empfängergebiet von 16 wird so lange hinausgezögert bis die optimale Wurzelreife von 27 erreicht ist, und gute Einheilungschancen bestehen (Tab. 3).

7 Therapieplanung für die R0

Therapievariante 2:

Kieferorthopädisch wird Zahn 21 an die Position von Zahn 11 eingeordnet. Der seitliche Schneidezahn (22a) wird kieferorthopädisch an die Position von 21 gestellt. Aus ästhetischer Sicht werden die eingestellten Zähne (21, 22) mit einer adhäsiven Kronenumformung der Morphologie der entsprechenden Zähne angepasst. Für die Versorgung der übrigen betroffenen Zähne (14-12) kommt die Therapie der Autotransplantation der Prämolaren der anderen Quadranten in Frage. An die Position von Zahn 13 wird Zahn 35 und an die Position von Zahn 14 wird Zahn 45 transplantiert (Abb. 18).

Therapievariante 3:

Der seitliche Schneidezahn (21) wird in die Alveole von 11 transplantiert. Für die Versorgung der betroffenen Zahnanlagen (11-14, 16 und 17) im I. Quadranten werden die Prämolaren der übrigen Quadranten in Betracht gezogen. In die Alveole von Zahn 13 wird der zweite obere Prämolare (25) transplantiert. Das Knochenfach von Zahn 14 wird für Zahn 35 genutzt. Das Autotransplantat von Zahn 45 wird in die Alveole von Zahn 16 transplantiert (Abb. 19).

					61	62a	62b	63	64	65
85	84	83	82	81	71	72	73	74	75	

Abbildung 14: Zahnstatus nach Extraktion aller RO betroffenen Zähne der 1. Dentition.

					61	62a	62b	63	64	65
85	84	83	82	81	71	72	73	74	75	

Abbildung 15: Frühe Therapievariante der 1. Dentition: 61 sowie der doppelt angelegte 62 werden kieferorthopädisch mit festsitzender Apparatur in den I. Quadranten bewegt.

7 Therapieplanung für die R0

	16						21	22a	22b	23	24	25	26	27
47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	

Abbildung 16: Zahnstatus vom Februar 2014 (Alter: sechs Jahre, neun Monate): Berücksichtigt sind alle, im Orthopantomogramm sichtbaren Zähne und Zahnkeime der zweiten Dentition. Die RO betroffenen Zähne und Zahnkeime des I. Quadranten wurden, abgesehen von 16, nicht in die definitive Therapieplanung eingeschlossen. Ausgeschlossen aus der definitiven Versorgung sind auch die dritten Molaren, da zum derzeitigen Zeitpunkt keine Aussage über die Anlage der Zahnkeime gemacht werden kann.

	16		45		35		21	22a	22b	23	24	25	26	27
47	46		44	43	42	41	31	32	33	34		36	37	

Abbildung 17: Therapievariante 1: Im anterioren Bereich werden 21 und die doppelt angelegten 22 kieferorthopädisch eingestellt. 21 wird mit einer Multibandapparatur an die Position von 11 gerückt. Der von RO betroffene Zahn 16 wird mittels endodontischen, konservierenden und prothetischen Maßnahmen bis zur Autotransplantation günstigen Wurzelreife von 27 erhalten und dessen Alveole für eine spätere Autotransplantation genutzt.

	27		45		35		21	22a	22b	23	24	25	26	
47	46		44	43	42	41	31	32	33	34		36	37	

Abbildung 18: Therapievariante 2: Im anterioren Bereich werden 21 und die doppelt angelegten 22 kieferorthopädisch eingestellt. 21 wird mit einer Multibandapparatur an die Position von 11 gerückt. Für die weitere Versorgung im anterioren und posterioren Bereich wird eine Autotransplantation von 27, 35 und 45 vorgenommen werden. Geeignet für eine Autotransplantation im anterioren Empfängergebiet sind die Prämolaren des III. und IV. Quadranten. Für eine Autotransplantation im posterioren Bereich ist der zweite Molar (27) geeignet.

	45		35		25		22a	21	22b	23	24		26	27
47	46		44	43	42	41	31	32	33	34		36	37	

Abbildung 19: Therapievariante 3: Im anterioren Bereich wird der doppelt angelegte Zahn 22 in die künstlich geschaffene Alveole von 11 transplantiert. Im posterioren Bereich wird die Autotransplantation von 25, 35 und 45 vorgenommen. Als Spenderzähne kommen die Prämolaren der II, III. und IV. Quadranten in Frage.

7 Therapieplanung für die RO

Auch eine Kombination der verschiedenen Therapiemöglichkeiten wäre denkbar. Später können die kieferorthopädisch neu positionierten Frontzähne und transplantierten Prämolaren als Pfeilerzähne für Brückenversorgungen genutzt werden oder mit einer adhäsiven Kronenumformung der Morphologie der entsprechenden Zähne angepasst werden. Palatinal sollten die Zähne mit einem Retainer stabilisiert werden. Die kieferorthopädische Positionierung der Zähne sollte eine eugnathe Gebissituation zum Ziel haben. Die vorgestellten Therapiekonzepte setzen die Zusammenarbeit von Pädiatern, Kieferorthopäden, Oralchirurgen und Zahnärzten sowie die Compliance des Patienten und der Eltern voraus. Die Behandlung erstreckt sich über viele Jahre bis ins Erwachsenenalter und ist möglicherweise auch dann nicht abgeschlossen, da Knochenumbau und später auftretende Komplikationen nicht ausgeschlossen werden können. In Tabelle 7 ist der Zeitplan der verschiedenen Behandlungskonzepte zusammengefasst.

Tabelle 7: Zeitplan der möglichen Behandlungskonzepte für Patienten, die an einer RO leiden

Alter	7-9 Jahre	10-14 Jahre	15-17 Jahre	18-21 Jahre
KFO	Funktionskieferorthopädisches Gerät	Festsitzende KFO Multibandapparatur	Festsitzende KFO zur Vorbereitung für Autotransplantate/Implantate	
Restaurative Versorgung	Restaurative Behandlungen zum Erhalt der durchbrechenden Zahnkronen	Endodontische Behandlungen + Kronenversorgung	Endodontische Behandlungen + Kronenversorgung	Rekonstruktionsmöglichkeiten nach Autotransplantation: Compositeaufbau, Krone, oder Veneer
Autotransplantation	Zahnkeimtransplantation (Wurzelwachstumsstadium 1 bis 3 nach Moorrees; Tab.3)	Zahntransplantation mit nicht abgeschlossenem Wurzelwachstum (Wurzelwachstumsstadium 4 bis 6 nach Moorrees; Tab.3)	Zahntransplantation der dritten Molaren	Zahntransplantation mit abgeschlossenem Wurzelwachstum (schlechte Aussichten auf Behandlungserfolg)
Implantation				Implantatinserterion, ggf. mit Knochenaugmentation

8 Diskussion

Mit dem Stand vom Mai 2014 wurden in der internationalen Literatur insgesamt 181 Fälle der RO beschrieben. 142 Fälle davon sind in der ausführlichen Literaturübersicht von Tervonen et al. (2004) enthalten. Es ist anzunehmen, dass Hitchin im Jahr 1934 der Erste war, der dieses seltene Krankheitsbild beschrieben hat. Bei den meisten Veröffentlichungen handelt es sich um reine Falldarstellungen, nur wenige Autoren beschäftigten sich mit der Ursachenforschung und der Auswertung verschiedener morphologischer Untersuchungen. Die vorliegende Arbeit zeichnet sich durch die Komplexität der verwendeten Untersuchungsmethoden (klinisch, röntgenologisch, histologisch, rasterelektronenmikroskopisch, Röntgenmikroanalyse) zur Aufarbeitung von Zahnmaterial eines RO- Patientenfalles aus.

Verschiedene Theorien wurden als Ursachen der RO in der Literatur vorgeschlagen, wie z.B. lokales Trauma oder Infektionen (Crawford und Aldred 1989, Zegarelli et al. 1963), Vitaminmangel (Pandis et al. 1991), gestörte Wanderung der Neuralleistenzellen (Rushton 1965), Störungen im Proteinhaushalt (Dassule et al. 2000, Spini et al. 2007), somatische Mutation (Rushton 1965) und Durchblutungsstörungen (Crawford und Aldred 1989, Hovinga und Ingenhoes 1979) in Verbindung mit Hämangiomen oder Gefäß-Nävi der Haut im Bereich der betroffenen Region (Marcues et al. 1999, Hovinga und Ingenhoes 1979, Pullon und Miller 1984, Pandis et al. 1991, Guzman und Elliot 1990, Tervonen et al. 2004, Schmid-Meier 1982, Zucchini und Gonzalez-Providell 2001, Billet et al. 1975). Von Arx (1998) beschrieb in seinem Fallbericht die Möglichkeit eines Geburtstraumas (Saugglockengeburt). Im vorliegenden Patientenfall, wie auch in anderen Fällen, wird ein intrauterines Trauma als Ursache für die RO für unwahrscheinlich gehalten (Tervonen et al. 2004, Ylipaavalniemi et al. 1980). Ein Trauma, das zu Schädigungen der Zahnanlagen mit regionaler Begrenzung führt, müsste weitere Folgen haben. In unserem Fall handelt es sich um einen geplanten Kaiserschnitt, der ohne Besonderheiten in der 40 Schwangerschaftswoche stattgefunden hat. Ein Geburtstrauma als Ursache für die RO dürfte deshalb nicht in Frage kommen.

Die Literaturrecherche im Rahmen der vorliegenden Arbeit ergab eine Geschlechterverteilung von weiblich zu männlich mit 1,4:1 (n=181). Das Alter der Patienten bei

Diagnose lag zwischen dem 1. und dem 23. Lebensjahr (Dassule et al. 2000, Raez 1990). Es konnten zwei Häufungen bei der Altersverteilung beobachtet werden. Die erste Häufung lag um das 4. Lebensjahr, die zweite um das 12. Lebensjahr. Gründe dafür sind in der verzögerten oder ausbleibenden Eruption der einzelnen Zähne zu suchen. Die meisten Diagnosen wurden einige Monate nach der jeweiligen zu erwartenden Durchbruchzeit der Zähne gestellt (Sousa et al. 2012). Wurde die Diagnose im Milch- oder Wechselgebiss getroffen, waren in den meisten Fällen beide Dentitionen betroffen. Diese Beobachtung lässt sich in über 50% der Fälle belegen. In den anderen Fällen konnte aufgrund mangelnder Dokumentation, früherer Extraktionen oder einer zu späten Diagnose das Vorhandensein wahrscheinlich betroffener Zähne der ersten Dentition nicht nachgewiesen werden.

Der vorliegende Fall zeigt viele Gemeinsamkeiten mit früher publizierten Kasuistiken. Wie in der Mehrzahl der betroffenen Fälle war der obere rechte Quadrant betroffen. Die Zähne haben ein für RO typisches Aussehen; sie sind schmaler, gelblich-braun verfärbt, brüchig, hypoplastisch und hypokalzifiziert. Die palatinalen Oberflächen sind stärker betroffen als die vestibulären (Abb. 1A und 1B). Dieses klinische Erscheinungsbild wurde auch in anderen Publikationen beschrieben (Lunin und Devore 1976, Marcues et al. 1999, Dassule et al. 2000). Alle Zähne der ersten Dentition sowie die bis dato röntgenologisch sichtbaren Zahnkeime der zweiten Dentition des rechten oberen Quadranten waren betroffen. Über die Anlagen der dritten Molaren kann aufgrund des jungen Alters des Patienten noch keine Aussage getroffen werden. In dem von von Arx (1998) beschriebenen Fall, in dem alle Zähne des rechten Unterkiefers von RO betroffen waren, entwickelte sich der dritte rechte untere Molar normal und zeigte röntgenologisch keine Anzeichen der Dysplasie.

Neben Gemeinsamkeiten mit Fällen aus der Literatur weist die vorliegende Arbeit einige Besonderheiten auf. Die Diagnose RO wurde früher gestellt als in den meisten anderen Fällen, d.h. im Alter von drei Jahren und einem Monat. So konnte von den betroffenen Zähnen ein OPG in diesem Alter, sowie ein DVT im Alter von drei Jahren und elf Monaten, ein weiteres OPG im Alter von sechs Jahren und neun Monaten und sieben Jahren und sieben Monaten erstellt werden. Für die Diagnostik der RO wurde bislang noch in keinem anderen Fall ein DVT erstellt. Die Beurteilung der Zahnkeime des erkrankten, im Vergleich zu den nicht erkrankten Quadranten wird durch das DVT erleichtert. Röntgenologisch haben die betroffenen Zähne eine ver-

8 Diskussion

minderte Opazität. Dies ist auf die verminderte Mineralisation und geringere Dicke von Schmelz und Dentin zurückzuführen. Der bei gesunden Zähnen zu findende Transluzenz-Unterschied zwischen den Hartsubstanzen Schmelz und Dentin ist nicht sichtbar. Weite Pulpenkammern und verkürzte Wurzeln sind auf den Röntgenbildern gut zu erkennen. In dem zur Verlaufskontrolle erstellten aktuellen OPG vom Dezember 2014 (Abb. 8) ist die okklusale Bewegung der RO-Zähne (14, 16 und 17) zu sehen. Darüber hinaus ist im OPG die Verkleinerung des Pulpenkavums von Zahn 16 zu erkennen. Das ist ein Zeichen für eine andauernde Dentinsekretion. Die Mineralisation der von RO betroffenen Zähne 17, 16 und 14 ist geringer als die Mineralisation der entsprechenden Zähne der Gegenseite. Die Ablagerung weiterer Dentinschichten bei RO-Zähnen wurde schon von Ganguly und Ramesh (2012) beschrieben. In vielen Veröffentlichungen findet sich der Begriff „Geisterzähne“ oder „ghost-teeth“ (Kahn und Hinson 1991, Tervonen et al. 2004, Gibbard et al. 1973, Ylipaavalniemi et al. 1980; Vaikuntam et al. 1996, Lunin und Devore 1976, Courson et al. 2003, Volpato et al. 2008, Gondim et al. 2009, Spini et al. 2007, Dassule et al. 2000, Lustmann und Ulmanský 1976, Reade et al. 1974, Gardner 1974, Ferguson et al. 1980, Ganguly und Ramesh 2012). Auch der Alveolarknochen ist in seiner Röntgendichte reduziert.

Histologische Untersuchungen zeigen, dass normaler, prismatischer Schmelz neben fehlentwickeltem Schmelz auftritt, genauso wie normales Manteldentin sich neben fehlgebildetem Dentin befindet.

Die Röntgenmikroanalyse des betroffenen Zahnes zeigt, dass sich auf der Höcker Spitze intakte Areale von Zahnschmelz und Dentin befinden (Abb. 12B). Im zervikalen Bereich des untersuchten Milch-Eckzahnes sind Einfaltungen und Areale sichtbar. Diese Einfaltungen wurden von Gardner (1974) in früheren Untersuchungen an RO-Zähnen als Schmelzinvaginationen beschrieben. In den im vorliegenden Fall untersuchten Regionen (Abb. 12, Region 3+4) wurden Substanzen nachgewiesen, die weder als Schmelz noch als Dentin charakterisiert werden können (Abb. 12B, gelb). Der Mineralgehalt dieser Substanzen liegt zwischen Schmelz und Dentin. Schmelzinvaginationen, wie sie Gardner (1974) beschrieb, konnten im vorliegenden Fall ebenfalls beobachtet werden (Abb. 12). Da alle Zahnhartgewebsstrukturen betroffen sind, muss die Störung über einen längeren Zeitraum andauert haben und die gesamte Zahnanlage in ihrer Entwicklung betroffen haben. Denn anders als bei

8 Diskussion

einer Schmelzhypoplasie bei der nur einige Ameloblasten betroffen sind, sind bei der RO alle zahnhartsubstanzbildende Zellen beeinträchtigt (Sabel et al. 2010).

Da die Zahnkrone des untersuchten Milch-Eckzahnes nicht der Morphologie eines gesunden Zahnes entspricht und die Schmelzdicke reduziert ist, muss die Schmelzbildung vorzeitig beendet worden sein. Die im Bereich der Höckerspitze intakte Schmelzschicht von ca. 700 µm legt nahe, dass die Odontogenese zu Beginn der Hartsubstanzbildung normal verlaufen sein muss. Zu Beginn der Odontogenese haben sekretorische Ameloblasten Schmelz sezerniert und konnten sich im Anschluss in reduzierte (resorbierende) Ameloblasten wandeln um die Schmelzschichten zu mineralisieren. Die Hartsubstanzbildung des Milch-Eckzahnes beginnt in der 18. Woche nach der Ovulation. Die Schmelzbildungsrate eines Milch-Eckzahnes liegt bei 20 µm/Tag. In 35 Tagen (5 Wochen) werden sonst ca. 700 µm Schmelz sezerniert. Das bedeutet, die Hartsubstanzbildung muss bis zur 23. Woche nach der Ovulation normal verlaufen sein.

Auffälligkeiten, wie Hämangiome, Gefäß-Nävi der Haut der betroffenen Region oder Durchblutungsstörungen, wie sie von anderen Autoren beschrieben wurden, können im vorliegenden Fall nicht bestätigt werden. Eine Störung in der Gefäßversorgung als Ursache für RO wird in vielen Veröffentlichungen diskutiert (Crawford und Aldred 1989, Hovinga und Ingenhous 1979). Studien, in denen der Zusammenhang zwischen der Vaskularisierung und der Zahnentwicklung nachgewiesen wurde, unterstützen diese Theorie (Poulhes et al. 1966, Iwaku und Ozawa 1979).

Poulhes et al. (1966) untersuchten die Vaskularisation humaner, fetaler Schmelz- und Dentinorgane mittels der Spalteholz-Methode. Dabei wurde der Fetus durch die A. carotis perfundiert und eine wässrige Lösung mit Barium und Formalin injiziert. Auf diese Weise wurde das vaskuläre System kontrastiert, während die restlichen Gewebeteile durch langes Einwirken von H₂O₂ diaphanisiert und anschließend in Kunstharz eingebettet wurden. Die Untersuchung zeigte, dass das Schmelz- und Dentinorgan zu Beginn ihre Blutversorgung beide aus einem Ursprungsgefäß erhalten (Poulhes et al. 1966). Die gesamte Zahnanlage wird von den Ästen der A. sublinguales und A. alveolaris inferior versorgt (Echeverria 1963). Im Kappenstadium sind die ersten Anzeichen von Gefäßhäufungen zu sehen (Radlanski 2011). Im Glockenstadium sprossen immer mehr Blutgefäße in die Papille, die als interne bzw. papillare Versorgung bezeichnet werden und zunächst Schmelz- und Dentinorgan sowie das Zahn-

8 Diskussion

säckchen versorgen (Echeverria 1963). Hat die Bildung der Zahnhartsubstanz begonnen, wird diese interne (papilläre) Blutversorgung durch die ersten Dentin- und Schmelzschichten eingeengt (Radlanski 2011). Ab diesem Moment werden Schmelzorgan und Zahnsäckchen vom perifollikulären (peripheren) Plexus versorgt (Radlanski, 2011). Die papillären (internen) Gefäße versorgen weiterhin das Dentinorgan.

Ausgehend von diesem explizitem Nachweis der zeitlichen Entwicklung der Vaskularisierung insbesondere am humanen Fetus durch Poulhes et al. (1966) wurde im Rahmen der vorliegenden Arbeit auf der Grundlage der vielfältigen Untersuchungsergebnisse des beschriebenen Falles die folgende Hypothese der Entwicklung der RO aufgestellt.

Ameloblasten sezernieren intakten Schmelz so lange wie die interne Versorgung des Schmelzorgans gewährleistet wird. In dem Ausbleiben der peripheren Versorgung des Schmelzorgans und des Zahnsäckchens könnte die Ursache für die RO zu finden sein. Die folgenden Schmelzschichten werden nur noch fehlgebildet bis die Sekretion der Ameloblasten ganz zum Erliegen kommt. Die Odontoblasten sezernieren weiter Dentin. Das ausbleibende Kronenwachstum beeinträchtigt auch die Odontoblastenfunktion. Die räumlichen Ausbreitungsmöglichkeiten der Odontoblasten werden gehemmt. Das Dentin faltet sich ein und die Odontoblasten werden zusammengepresst. Dentinschichten werden fehlgebildet. Ein Mix aus normalen und fehlgebildeten Schmelz und Dentin ist das Resultat. In den entstehenden Hohlräumen findet keine Dentinsezernierung statt. Das stark vergrößerte Pulpenkavum beweist die Störung einer ordnungsgemäßen Dentinsekretion, die im Normalfall mit einer pulpawärts gerichteten Dentinschichtung erfolgt.

Im Folgenden wird die Modellvorstellung der frühen Odontogenese und deren Vaskularisation beschrieben und der zeitliche Verlauf der RO geschlussfolgert (Abb. 20). In Abbildung 20A wird der normale Verlauf der Odontogenese aufgezeigt. In Abbildung 20B fehlt der periphere Plexus. Während die Odontoblasten, die weiterhin vom papillären Plexus versorgt werden, weiter Dentin sezernieren, wandeln sich die sekretorischen Ameloblasten frühzeitig in reduzierte (resorbierende) Ameloblasten um. Die früh gebildeten Schmelzschichten wachsen nicht weiter und bilden einen starren

Rahmen. Es kommt zu Spannungen an der Grenzfläche zwischen Schmelz und Dentin. Diese Spannungen führen zu Einfaltungen und Invaginationen. In diesen Einfaltungen befindet sich eine Substanz die weder dem Schmelz noch dem Dentin zuzuordnen ist. Der Mineralgehalt dieser Substanz liegt über dem Mineralgehalt vom Dentin, aber unter dem Mineralgehalt von Schmelz. Es ist anzunehmen, dass nur die präeruptiven Schmelzreifungsphasen 1 und 2 durchlaufen wurden. Hat gesunder Zahnschmelz die 3. präeruptive Reifungsphase durchlaufen, beträgt der Mineralgehalt an Kalzium 35% und der Phosphorgehalt 17%. Da diese Werte in der untersuchten Substanz nicht erreicht werden (Tab. 6), müssen in den Invaginationen die resorbierenden Ameloblasten vor Beendigung der 3. präeruptiven Reifungsphase zugrunde gegangen sein. Die ausbleibende oder verspätete Eruption sowie das charakteristische Erscheinungsbild der RO sprechen für eine Störung von Zahnsäckchen und Schmelzorgan. Ein Teil der Hypothese im vorliegenden Fall beinhaltet, dass durch das Ausbleiben der peripheren Versorgung des Zahnsäckchens die Ursache für die ausbleibende oder verzögerte Eruption in der mangelnden Durchblutung zu suchen ist. Die für eine Eruption notwendige Knochenresorption wird von den betroffenen Zahnsäckchen nicht induziert. Da sich die Zahnwurzeln während der Eruption ausbilden, wurde das Wurzelwachstum lange Zeit verantwortlich für den Zahndurchbruch gemacht (Massier und Schour 1941). Die präeruptive Durchbruchsbewegung teilt sich in zwei Phasen. Die erste Phase beschreibt die Rotationsbewegung der Zahnkeime im Glockenstadium, während die zweite Phase mit dem Einsetzen der Wurzelbildung beginnt und die okklusale Zahnwanderung meint (Radlanski 2011). Die zweite Phase endet, wenn die Zahnkrone ihre Okklusionsebene erreicht hat (Radlanski 2011).

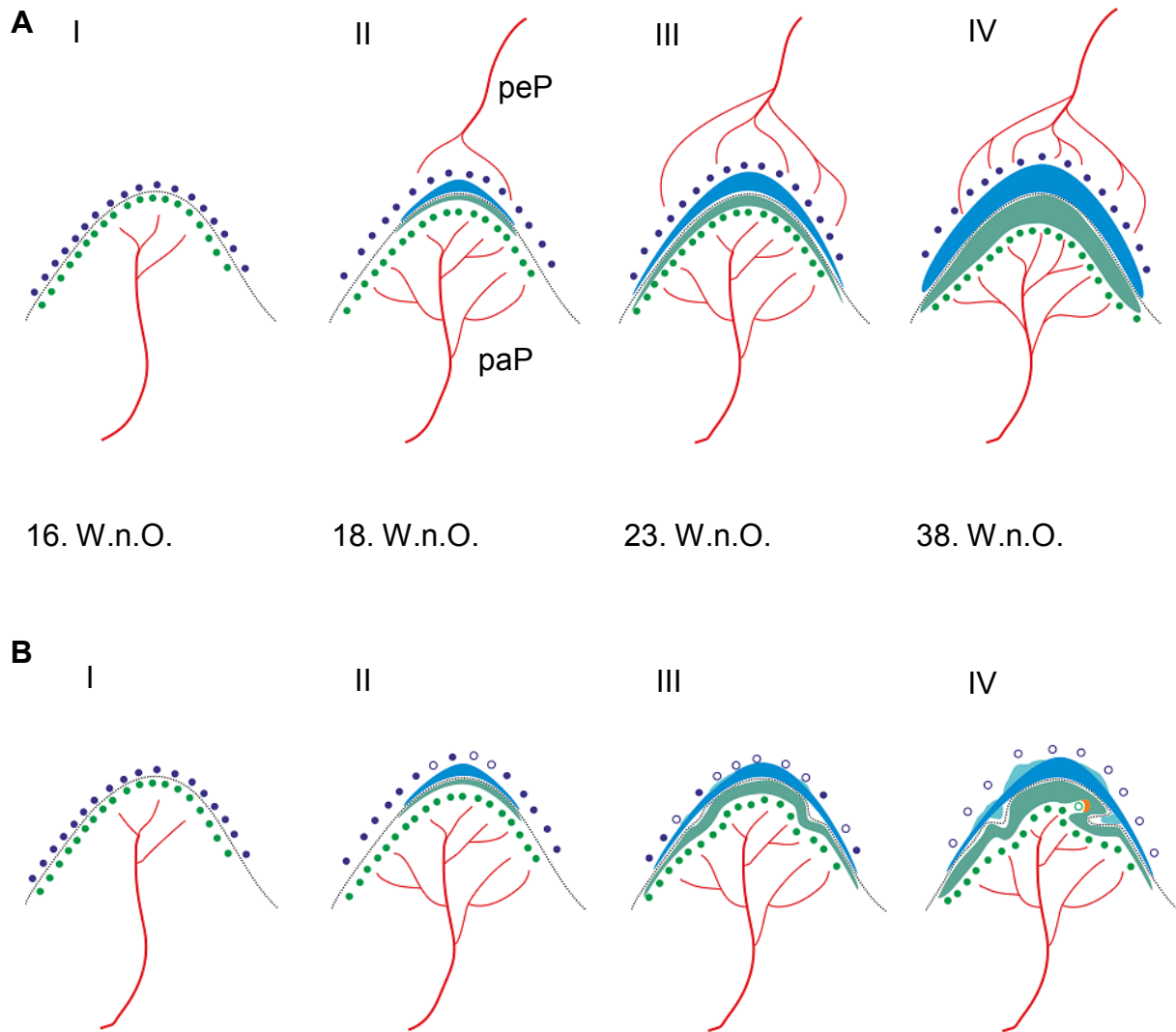


Abbildung 20: Vereinfachte schematische Darstellung der follikulären und papillären Blutversorgung während der frühen Odontogenese. A) Während der normalen Entwicklung werden die Ameloblasten mehr und mehr über den wachsenden perifollikulären Plexus versorgt. In Abb. A I ist das Glockenstadium der Odontogenese erreicht. Das Schmelzorgan ist funktionsbereit. Die Gefäße der Papille (papillärer Plexus) versorgen das angrenzende Schmelzorgan mit Blut. Zu Beginn der Hartschubstanzbildung sezernieren die Ameloblasten Schmelz. Durch die Umgestaltung des Schmelzorgans gelangen die Gefäße des peripheren Plexus in unmittelbare Nähe der Ameloblasten (Abb. A II). Die Ameloblasten und Odontoblasten sezernieren Schmelz und Dentin (Abb. A III). Intakte Schmelz- und Dentinbildung mit papillärer und peripherer Vaskularisation (Abb. A IV). B) Hypothese zur RO: Störung des perifollikulären Plexus und einer adäquaten Blutversorgung der Ameloblasten. In Abb. B I ist das Glockenstadium der Odontogenese erreicht. Das Schmelzorgan ist funktionsbereit. In Abb. B II fehlt der periphere Plexus. Während die Odontoblasten, welche weiterhin vom papillären Plexus versorgt werden, weiter Dentin sezernieren, kommt die Amelogenese zum Erliegen. Die früh gebildeten Schmelzschichten wachsen nicht weiter und bilden einen starren Rahmen (Abb. B III). Es kommt zu Spannungen an der Grenzfläche zwischen Schmelz und Dentin. Diese Spannungen führen zu Einfaltungen und Taschen (Abb. B III). In diesen Taschen befindet sich eine Substanz die weder Schmelz noch Dentin zuzuordnen ist. In diesen Einfaltungen kommt es zur Unterversorgung der Odontoblasten. (Abb. B IV).

(blaue Kreise: Ameloblasten, grüne Kreise: Odontoblasten, hohle blaue Kreise: reduzierte Ameloblasten, hohle grüne Kreise: unterversorgte Odontoblasten, peP: peripherer Plexus, paP: papillärer Plexus, blaue Schicht: Schmelz, grüne Schicht: Dentin, orange und türkise Schicht: reduzierte Hartschubstanz)

8 Diskussion

Da die von RO betroffenen Zähne eine ausbleibende oder verspätete Eruption aufweisen und die Okklusionsebene nicht erreicht wird, wird die zweite Phase der prä-eruptiven Durchbruchsbewegung nicht beendet. Für den Zahndurchbruch muss Knochen resorbiert werden, um einen Durchbruchskanal zu schaffen. Diese Knochenresorption wird vom Zahnsäckchen induziert (Radlanski 2011, Cahill und Marks 1980, Marks 1981, Marks und Schroeder 1996, Wise et al. 2002, Wise und King 2008). Wird das Zahnsäckchen experimentell entfernt oder demineralisiert, bleibt der Zahnkeim stationär, die Wurzeln wachsen jedoch weiter (Nennemann 2007).

Anhand der Literaturrecherche konnte aufgezeigt werden, dass mehr RO-Fälle systematisch untersucht werden müssen. Bei kommenden Fällen sollte die Therapie im Vordergrund stehen. Dabei sollten Langzeitstudien unterschiedlicher Therapievarianten evaluiert werden. Eine einheitliche Therapieplanung wurde in der Literatur nicht beschrieben, da die Ausprägungen der Dysplasie sehr stark variierten. Während in einigen wenigen Fällen nur ein Zahn betroffen ist, sind in der Mehrzahl der Fälle mehrere benachbarte Zähne eines Quadranten betroffen (Fujiwara et al. 2000). Meistens ist die Erkrankung auf einen Quadranten lokalisiert. Es wurde aber auch ein Übertreten der Mittellinie beschrieben (Magalhaes et al. 2007).

Die Prognose der betroffenen Zähne ist abhängig vom Schweregrad der Dysplasie (Oppolzer et al. 2008). Nach der Ursache, warum es unterschiedliche Schweregrade gibt, warum alle Zähne eines Quadranten oder nur vereinzelt Zähne eines oder mehrerer Quadranten betroffen sein können, bedarf weiterer Untersuchungen.

Bei zeitiger Diagnose, ist die Möglichkeit einer konservierenden Versorgung mit adhäsiven Restaurationen gegeben (Tervonen et al. 2004). Wichtig ist hierfür das Vorhandensein intakter Schmelz- und Dentinschichten. Ziel einer konservierenden Versorgung sollte der Erhalt der Zahnkrone sein. Aufgrund der hypoplastischen und hypokalzifizierten Oberfläche ist ein Schmelzeinbruch schnell gegeben. Zahnerhaltende Maßnahmen sollten deshalb so schnell wie möglich erfolgen. Bei größeren Schmelz- und Dentindefekten kann im Seitenzahngebiet die Versorgung mit konfektionierten Stahlkronen in Betracht gezogen werden. Die von Ganguly und Ramesh (2012) beobachtete Reizdentinbildung und Ausheilung entzündlicher Prozesse gibt Anlass zu der Vermutung, dass bei einer frühzeitigen konservierenden Versorgung betroffene Zähne erhalten werden können. Der apikale Verschluss betroffener Zähne nach endodontischen Behandlungen erweitert das Behandlungsspektrum zum Zahnerhalt

8 Diskussion

(Fujiwara et al. 2000). Hierbei ist bei der endodontischen Behandlung der Zähne der ersten Dentition auf resorbierbares Wurzelfüllmaterial zu achten. Sollten weder konservierende noch endodontische Maßnahmen zu einer Schmerz- und Entzündungsfreiheit führen, ist die Extraktion der betroffenen Zähne die Therapie der Wahl (Vaikuntam et al. 1996, Cho 2006, Hamdan et al. 2004, Volpato et al. 2008).

Mit den erarbeiteten Therapievarianten wird die frühe Therapie in der ersten Dentition mittels Multibandapparat beschrieben (Abb. 15). Dabei stellt sich die Frage nach der Schädigung der Zahnkeime der bleibenden Zähne. Bei einer Verschiebung der Milchzähne könnten die Zahnanlagen der bleibenden Zähne verletzt werden. Die Befestigung der dazu notwendigen Multibandapparat an Milchzähnen ist unzureichend in der Literatur beschrieben. Die festsitzende Apparatur kann zu einer erhöhten Akkumulation von Plaque und Speiseresten führen, die besonders im Kindesalter aufgrund der mangelnden Motorik schwer zu entfernen sind. Als Folge können kariöse Läsionen entstehen. Die kieferorthopädische Behandlung in der 1. Dentition kann als Versuch gewertet werden, eine Knochenatrophie zu minimieren, um eine spätere Versorgung mit Autotransplantaten oder Implantaten zu erleichtern. Die Besonderheit einer Doppelanlage von 62 begünstigt diese Therapieoption.

Die meisten, der im Kiefer belassenen Zähne entwickeln während der Eruption Abszesse. Diese rezidivierenden Abszesse werden durch Risse im Schmelz und Dentin hervorgerufen (Kinirons et al. 1988, Crawford und Aldred 1989, Gardner und Sapp 1973). Die unsichere Prognose von retinierten und endodontisch behandelten Zähnen aufgrund dieser Mikrorisse muss bei der definitiven Behandlungsplanung berücksichtigt werden. Jedoch sollte die knocheninduzierende Wirkung dieser Zähne nicht außer Acht gelassen werden. Die Entscheidung, ob betroffene schmerz- und entzündungsfreie Zähne im Kiefer belassen werden können, muss von Fall zu Fall entschieden werden. Um einen unnötig großen Knochenverlust zu vermeiden, sollte eine schonende Extraktion der Zähne ohne Knochenresektion angestrebt werden. Eine Knochenresektion ist aufgrund der fehlenden pathologischen Entwicklung der Erkrankung nicht notwendig (Hamdan et al. 2004). Zur Versorgung des zahnlosen Kiefers bzw. der fehlenden Zähne wird in den meisten Veröffentlichungen die herausnehmbare partielle Prothese genannt. Im vorliegenden Fall wurde eine Kinderprothese mit zwei Klammerelementen, die an den Zähnen 61 und 65 befestigt wurden, eingegliedert. Ziel war die Verbesserung der Phonetik und Kaufunktion sowie die

8 Diskussion

Verzögerung der Knochenresorption des rechten oberen Quadranten und die Sicherung der Stabilität des Kiefergelenkes. Durch die frühe Extraktion aller betroffenen Zähne der 1. Dentition und die geringe Tragedauer der partiellen Prothese war bereits kurz nach der Extraktion ein vertikaler Knochenverlust eingetreten (Abb. 1F). Die unsichere Prognose der Zahnkeime der bleibenden Zähne wirft die Frage nach einer definitiven Versorgung des rechten oberen Quadranten auf. Die Zahnkeime 11, 12, 13, 14, 16 und 17 sind in ihrer Röntgendichte und Größe reduziert. Das aktuelle OPG (Dezember 2014; Abb. 8) zeigt ebenfalls eine reduzierte Röntgendichte des Alveolarknochens im betroffenen Bereich. Der schlechte Knochenzustand erschwert die therapeutischen Maßnahmen.

Autotransplantate stellen besonders für junge Patienten (<18 Jahre) eine Therapiemöglichkeit mit guten Langzeiterfolgen dar. Die in der Literatur beschriebenen Fälle von Autotransplantationen im RO geschädigten Kiefer weisen gute Langzeiterfolge auf (von Arx 1998, Cahuana et al. 2005, Ziegler und Neukam 2012). Komplikationen, die bei Autotransplantationen auftreten können, wie z.B. Ankylosen, Wurzelresorptionen, oder ein Transplantatverlust wurden nicht beschrieben. von Arx (1998) beschrieb jedoch in seiner Kasuistik die Obliteration der Wurzelkanäle und eine negative Vitalität. Normale Desmodontalspalte und Knocheninduktion wurden in allen Fällen beobachtet. Mit Autotransplantaten ist ein ausreichendes Knochenbett für eine eventuell später notwendige Implantatversorgung gegeben.

Die Anlage aller Zahnkeime der anderen Quadranten sowie die Doppelanlage von 22 legt die therapeutische Möglichkeit einer Versorgung mit Autotransplantaten nahe. Dazu müssten die betroffenen Zahnkeime extrahiert und geeignete Spenderzähne transplantiert werden. Zur Versorgung der anterioren Region kämen die Prämolaren in Frage. Zur Versorgung der posterioren Region kämen die dritten Molaren in Betracht. Im aktuellen OPG (Dezember 2014; Abb. 8) kann aufgrund des jungen Alters des Patienten noch keine Aussage über das Vorhandensein der Anlagen der dritten Molaren und somit über eine mögliche Autotransplantation dieser in den posterioren Bereich gemacht werden. Aus diesem Grund wurde für die posteriore Versorgung der Zahn 27 (Abb. 18) in unserer Planung berücksichtigt. Der Zeitpunkt der Transplantation ist abhängig vom Zeitpunkt der Diagnosestellung, der Compliance des Patienten und der Eltern, sowie von der Indikation. Da der Operationszeitpunkt großen Einfluss auf die spätere Entwicklung der transplantierten Zähne hat, sollte die Trans-

8 Diskussion

plantation genau dann erfolgen, wenn die optimale Wurzelreife der Spenderzähne erreicht wurde (Tab. 3) (Eskici 2003). Bei einer zu frühen Transplantation können verminderte Wurzelbildungen (Eskici 2003) und Schmelzdefekte die Folgen sein (Slagvold und Bjercke 1974, 1978). Gleichzeitig kann diese die Regeneration von Parodont und Pulpa negativ beeinflussen (Andreasen 1993). Ist die Transplantation von Zahnkeimen notwendig, sollten diese ein Wurzelwachstumsstadium 1 bis 3 nach Moorrees et al. (1963) haben (Tab. 3). Der Beginn der Wurzelbildung ist röntgenologisch nachweisbar (Moorrees et al. 1963, Henrichvark und Neukam 1987, Schultze-Mosgau und Neukam 2002). Die beste Prognose für eine erfolgreiche Transplantation haben Spenderzähne mit einer Wurzelreife von 75% (Andreasen 1993). Wird im vorliegenden Fall abgewartet, bis die Wurzelreife der Spenderzähne bei 75% liegt, ist die Gefahr einer voranschreitenden Knochenresorption gegeben und die Notwendigkeit eines späteren Sinusliftes und einer Knochenaugmentation gegeben. Das Knochenlager des Empfängergebietes muss in allen Dimensionen genügend Platz für das Transplantat bieten. Eine frühzeitige Autotransplantation würde dieser Knochenresorption durch Knocheninduktion zwar entgegenwirken, dem steht aber die Gefahr einer Wundheilungsstörung von Parodont und Pulpa und somit eines Misserfolges gegenüber. Ein weiterer wichtiger Faktor für eine erfolgreiche Therapie ist es, eine entzündungsfreie Spender- und Empfängerregion zu schaffen (Filippi 2008).

Aufgrund möglicher rezidivierender Abszesse der betroffenen Zähne durch Mikrorisse im Dentin und Schmelz kann ein entzündungsfreies Empfängergebiet nicht garantiert werden. Dieses Risiko legt die Überlegung einer zweizeitigen Transplantations-therapie nahe. Bei der zweizeitigen Technik werden zunächst die betroffenen Zahnkeime sowie vorhandenes infiziertes Granulationsgewebe entfernt und das Transplantatbett geschaffen, einige Tage später wird dann transplantiert (Khoury 1984, Strobl et al. 1995, Nethander 1998, Tsukiboshi 2002). In älteren Studien sah man den Vorteil der zweizeitigen Technik neben der Entfernung von infiziertem Granulationsgewebe in einer besseren Revaskularisierung der Pulpa (Filippi 2008). Durch die heute standardisierte zusätzliche Lagerung in einer Tetrazyklinlösung kann die Wahrscheinlichkeit einer Revaskularisierung der Pulpa erhöht werden (Yanpiset und Trope 2000).

Eine zweizeitige Therapie ist auf Grund einer Verbesserung der Pulparevaskularisierung nicht mehr notwendig. Außerdem kann dem Patienten so ein zweiter Eingriff

erspart werden (Filippi 2008). In drei Fällen von RO wurden die Autotransplantationen in einzeitiger Technik durchgeführt (von Arx 1998, Cahuana et al. 2005, Ziegler und Neukam 2012). Anzeichen für Entzündungen zum Operationszeitpunkt gab es nicht. Im Fall von van der Wal et al. (1993) wurde vor der Autotransplantation autogener Knochen transplantiert. Diese Therapieoption ist möglich, jedoch mit einem sehr viel größeren Aufwand verbunden als eine alleinige Autotransplantation. Ist die Knochenatrophie so stark vorangeschritten, dass ein Knochenaufbau notwendig wird, dann ist die Verwendung von autogenem Knochen optimal. Als intraorale Spenderregion kommen die Unterkiefersymphyse, der Ramus mandibulae oder der Tuber maxillae in Frage. Wird viel Knochen benötigt, dann dienen der Beckenkamm, die Schädelkalotte oder das Tibiaplateau als extraorale Spenderregionen. Der große Nachteil einer Knochenaugmentation liegt in einem zusätzlichem Eingriff und einem zusätzlichen Operationsgebiet mit allen damit verbundenen möglichen Risiken.

Da Autotransplantationen schon in jungen Jahren möglich sind, können diese zur Knocheninduktion dienen und so eine spätere Implantation zu erleichtern. Im günstigsten Fall bedarf es keiner späteren prothetischen Versorgung. Im Idealfall ist der Patient mit seinen eigenen vitalen Zähnen versorgt (Ziegler und Neukam 2012).

Die wenigen Untersuchungen zu Implantaten als definitive Versorgung im Kindesalter beschreiben viele Komplikationen (Guckes et al. 1997, Becktor et al. 2001, Bergendal et al. 1991, Thilander et al. 1992, Percinoto et al. 2001, Rossi und Andreasen 2003, Bergendal et al. 2008). Das skelettale und das dentale Wachstum stellen das größte Problem dar. Während der Kieferknochen des Oberkiefers nach unten und vorn wächst, bleibt das Implantat an seiner gesetzten Stelle (Rossi und Andreasen 2003). Die Implantate verhalten sich wie ankylosierte Zähne und geraten in Infraposition (Rossi und Andreasen 2003, Percinoto et al. 2001). Die Beobachtung von Moyers et al. (1976), dass der Oberkiefer zwischen dem 0. und dem 18. Lebensjahr 1mm/Jahr in seiner vertikalen Dimension wächst, verdeutlicht die notwendige Zurückhaltung vor einer zu frühen Implantation. Das abgeschlossene Knochenwachstum ist eine Grundvoraussetzung für die Implantatsetzung. Dabei ist zu beachten, dass das Knochenwachstum bei Frauen mit ca. 15 Jahren abgeschlossen ist, bei Männern kann sich das Knochenwachstum bis zum 25. Lebensjahr erstrecken. Eine Röntgenaufnahme der Handwurzelknochen sowie deren sorgfältige Auswertung ist empfehlenswert (Oesterle et al. 2000, Kawanami et al. 1999, Chieffi et al. 2001).

8 Diskussion

Die Autotransplantation ist der Implantation aufgrund des jungen Patientenalters vorzuziehen. Außerdem sind Implantate teurer als Autotransplantate und benötigen immer eine prothetische Suprakonstruktion, während Autotransplantate kieferorthopädisch in ihrer Position verändert werden können. Eine zwingende prothetische Weiterversorgung ist nicht nötig. Ein Nachteil von Autotransplantaten ist, dass genügend Spenderzähne vorhanden sein müssen. Liegt ein schwerer Fall von RO mit multiplen betroffenen Zähnen vor, gerät die Therapie mit Autotransplantation an ihre Grenzen. Langzeitstudien (>15 Jahre) mit Implantaten fehlen, während transplantierte Zähne seit über 40 Jahren beobachtet werden und gute Heilungsraten zeigen (Lang et al. 2003, Filippi 2008).

Welche Therapievariante im beschriebenen Fall in Frage kommt, muss der behandelnde Zahnarzt in Zusammenarbeit mit dem Kieferorthopäden und Oralchirurgen entscheiden. Bis zur feststehenden Versorgung, die idealerweise mit der Autotransplantation von geeigneten Spenderzähnen erfolgen sollte, müssen die betroffenen Zähne mit präventiven und/oder konservierenden Maßnahmen erhalten bleiben. Anhaltspunkte geben die erarbeiteten Therapiealternativen. Ausgehend vom derzeitigen Erkenntnisstand ist die Variante 3 (Abb. 19) empfehlenswert. Das therapeutische Ziel sollte jedoch nicht ausschließlich das Ersetzen der betroffenen Zähne sein. Vielmehr sollte die ganzheitliche Behandlung des Patient im Vordergrund stehen. Seine kraniofaziale und emotionale Entwicklung muss berücksichtigt und unterstützt werden.

9 Schlussfolgerung

Ziel der vorliegenden Arbeit war es, das Krankheitsbild, den Krankheitsverlauf und die Möglichkeiten der therapeutischen Maßnahmen der RO zu erläutern. Die frühe Diagnosestellung im vorliegenden Fall ermöglichte darüber hinaus einen Beobachtungs- und Behandlungszeitraum von mehr als drei Jahren. Durch regelmäßige klinische und röntgenologische Untersuchungen wurden die Veränderungen der Knochen-, Weichgewebs- und Zahnstrukturen der betroffenen Region erfasst und in die Therapieplanung einbezogen.

Für den Patienten kann eine frühe Diagnose der Erkrankung eine Minimierung der Behandlungsmaßnahmen, sowie die Vermeidung von schwerwiegenden Folgen bedeuten. Die Schwere der Dysplasie, das Alter des Patienten, sowie die Compliance von Patient und Eltern sind im Therapiekonzept zu berücksichtigen.

Bei geringen Schweregraden der Dysplasie können endodontische und restaurative Maßnahmen indiziert sein. In schweren Fällen können durch Mikrorisse im Schmelz und Dentin Bakterien der Mundhöhle zur Pulpa gelangen. Die Folgen sind Pulpitiden mit Fistelbildungen oder Abszessen (Dahlöf et al. 1987). Folgen frühzeitiger Extraktionen sind die Elongation der Antagonisten und eine Knochenatrophie. In den meisten Fällen müssen die betroffenen Zähne extrahiert werden. Zur Lückenversorgung und Verbesserung der Phonation und Okklusion wird in den meisten Fällen eine partielle Prothese empfohlen. Eine weitere Therapiemöglichkeit ist die Autotransplantation. Autotransplantate können im Wechsel- sowie im bleibenden Gebiss zur Versorgung genutzt werden (Filippi 2008). Die Möglichkeit der Autotransplantation im jungen Alter des Patienten ist ein wesentlicher Vorzug gegenüber Implantaten, da für eine Implantation das Wachstum des Patienten abgeschlossen sein muss. Autotransplantate induzieren das Knochenwachstum, sodass nach einer Extraktion im kindlichen/jugendlichen Alter einer Knochenatrophie entgegengewirkt werden kann (Filippi 2008, Ziegler und Neukam 1988).

In dem vorliegenden Fall wurden verschiedene Behandlungsvarianten erarbeitet, um die unterschiedlichen Möglichkeiten der Therapie darzustellen. Für die frühzeitige therapeutische Planung sind Röntgenaufnahmen unumgänglich. DVT- Aufnahmen eignen sich besonders gut, da die Anlagen der Zahnkeime und die Knochenstruktur

9 Schlussfolgerung

der betroffenen Region bewertet und in die Planung einbezogen werden können. Der langzeitige Erhalt der RO-Zähne sollte primäres Ziel sein. Zähne mit geringen Schweregraden können konservierend versorgt werden. Sollte es bei den betroffenen Zähnen zu rezidivierenden Abszessen kommen, ist die Extraktion indiziert. Im besten Falle könnte in der gleichen Sitzung die Autotransplantation zur Lückenversorgung und zum Knochenerhalt vorgenommen werden. Als Spenderzähne für die anterioren Regionen dienen Prämolaren und für die posterioren Regionen die dritten Molaren. Die Spenderzähne sollten in Form und Farbe den zu ersetzenden Zähnen angeglichen werden. Sollte trotz Autotransplantaten die spätere Indikation zur Implantation vorliegen, sind dank der knocheninduzierenden Wirkung gute Knochenverhältnisse geschaffen. Die bestmögliche Behandlung von Patienten mit einer RO setzt ein interdisziplinäres Therapiekonzept von Zahnärzten, Kieferchirurgen, Kieferorthopäden und Kinderärzten voraus.

Mit der Kombination klinischer, röntgenologischer, histologischer, rasterelektronenmikroskopischer Untersuchungen konnte in der vorliegenden Arbeit ein Beitrag zur Ätiopathogenese der RO und zur Entstehung des charakteristischen Erscheinungsbildes geleistet werden. Der Entstehungszeitraum der RO konnte anhand der Untersuchungsergebnisse stark eingegrenzt werden. Eine Erklärung für die innere Feinstruktur sowie für die verzögerte oder ausbleibende Eruption konnte ebenfalls gefunden werden.

10 Literatur- und Quellenverzeichnis

- Abrams AM, Groper J. 1966. Odontodysplasia, Report of three cases. *J Dent Child*, 33:353.
- Aguas SC, Quarracino MC. 2000. Odontodysplasia regional. *Rec Asoc Odont Arg*, 88:147-150.
- Alexander WN, Lilly GE, Irby WB. 1966. Odontodysplasia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 22:814-820.
- Anderson AW, Sharav Y, Massler M. 1968. Reparative dentine formation and pulp morphology. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 26:837-847.
- Andreasen JO, Paulsen HU, Yu Z, Bayer T. 1990. A long term study of 370 autotransplanted premolars. Part IV. Root development subsequent to transplantation. *Eur J Orthod*, 12:38-50.
- Andreasen JO. 1993. *Farbatlas der Replantation und Transplantation von Zähnen*. Dtsch Ärzte-Verlag, 265-267.
- Ansari G, Reid JS, Fung DE, Creanor SL. 1997. Regional odontodysplasia: report of four cases. *Int J Paediatr Dent*, 7:107-113.
- Azaz B, Zilberman Y, Hackak T. 1978. Clinical and roentgenographic evaluation of thirty-seven autotransplanted impacted maxillary canines. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 45:8-16.
- Becktor KB, Becktor JP, Keller EE. 2001. Growth analysis of a patient with ectodermal dysplasia treated with endosseous implants, a case report. *Int J Oral Maxillofacial Implants*, 16:864-874.
- Bergendal B, Ekman A, Nilsson P. 2008. Implant failure in young children with ectodermal dysplasia: a retrospective evaluation of use and outcome of dental implant treatment in children in Sweden. *Int J Oral Maxillofacial Implants*, 23:520-524.

10 Literatur- und Quellenverzeichnis

- Bergendal T, Eckerdal O, Hallonsten AL, Koch G, Kurol J, Kvint S. 1991. Osseointegrated implants in the oral habilitation of a boy with ectodermal dysplasia: a case report. *Int Dent J*, 41:149-156.
- Bergman G, Lysell L, Pindborg JJ. 1963. Unilateral dental malformation. Report of two cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 16:48-60.
- Berkovitz BKB, Holland GR, Moxham BJ. 2002. *Oral Anatomy, Histology and Embryology*. 3rd ed. Edinburgh, London: Mosby.
- Billet J, Kerebel B, Lumineau JP, Schmidt J. 1975. Une exceptionnelle anomalie dentaire: la dent fantome ou odontodysplasie. A propos d'une observation. *Rev Stomat (Paris)*, 76:23-31.
- Brook AH. 2009. Multilevel complex interactions between genetic, epigenetic and environmental factors in the aetiology of anomalies of dental development. *Arch Oral Biol*, 54:3-17.
- Brugnolo E, Mazzocco C, Cordioli G, Majzoub Z. 1996. Clinical and radiographic findings following placement of single-tooth implants in young patients, case reports. *Int J Periodontics Restorative Dent*, 16:421-433.
- Cabral LA, Carvalho YR, Moraes E, Nogueira Tde O, Cavalcante AS, de Moraes LC. 1994. Regional odontodysplasia: a report of three cases. *Quintessence Int*, 25:141-145.
- Cahill DR, Marks SC. 1980. Tooth eruption: evidence for the central role of the dental follicle. *J Oral Path*, 9:189-200.
- Cahuana A, Gonzalez Y, Palma C. 2005. Clinical management of regional odontodysplasia. *Pediatr Dent*, 27(1):34-39.
- Canela AH, Rezende KM, Benitez M, Bönecker M. 2012. Early diagnosis of regional odontodysplasia in an infant. *J Craniofac Surg*, 23(2):134-136.
- Carl W, Wood R. 1980. Effects of radiation on the developing dentition and supporting bone. *J Am Dent Assoc*, 101:646-648.
- Carlos R, Conteras-Vidaurre E, Almeida OP, Silva KR, Abrahao PG, Miranda AM, Pires FR. 2008. Regional odontodysplasia: morphological, ultrastructural, and

10 Literatur- und Quellenverzeichnis

- immunohistochemical features of the affected teeth, connective tissue, and odontogenic remnants. *J Dent Child (Chic)*, 75(2):144-150.
- Chaudhry AP, Wittich HC, Stickel FR, Holland MR. 1961. Odontogenesis imperfecta. Report of a case. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 14:1099-1103.
- Chieffi N, Doldo T, Giorgetti R. 2001. Rapporti tra crescita staturale e crescita facciale nel sesso femminile: revisione della letteratura. *Ortognatodon Ital*, 10:59-69.
- Cho SY. 2006. Conservative management of regional odontodysplasia: case report. *J Can Dent Assoc*, 72 (8):735-738.
- Clokier CM, Yau DM, Chano L. 2001. Autogenous tooth transplantation: an alternative to dental implant placement? *J Can Dent Assoc*, 67:92-96.
- Courson F, Bdeoui F, Danan M, et al. 2003. Regional odontodysplasia: expression of matrix metalloproteinases and their natural inhibitors. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 95:60-66.
- Crawford PJM, Aldred MJ. 1989. Regional odontodysplasia: a bibliography. *J Oral Pathol Med*, 18:251-263.
- Dagistan S, Miloglu O, Goregen M, Harorli A. 2009. Regional odontodysplasia: a case report. *J Dent Res, Dent Clin, Dent Prospects*, 3:141-144.
- Dahlöf G, Lindskog S, Theorell K, Ussisoo R. 1987. Concomitant regional odontodysplasia and hydrocephalus. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 63:354-357.
- Dassule HR, Lewis P, Bei M, Maas R, McMahon AP. 2000. Sonic hedgehog regulates growth and morphogenesis of the tooth. *Dev Mol Cell Biol*, 127:4775-4785.
- Dean C. 2000. Review, progress in understanding hominoid dental development. *J Anat*, 197:77-101.
- Deutsch D, Pe'er E. 1982. Development of enamel in human fetal teeth. *J Dent Res*, 61:1543-1551.
- Echeverria M. 1963. Vascularization of the mandibular tooth germs. *Int Dent J*, 13:446.

10 Literatur- und Quellenverzeichnis

- Eliasson S, Laftman AC, Strindberg L. 1988. Autotransplanted teeth with early-stage endodontic treatment: a radiographic evaluation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 65:598–603.
- Eskici A. 2003. Reimplantation und Transplantation von Zähnen. *Praxis der Zahnheilkunde*, Urban & Fischer, München, 232-254.
- Fanibunda KB, Soames JV. 1996. Odontodysplasia, gingival manifestations and accompanying abnormalities. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radio*, 81:84-88.
- Fearne J, Williams DM, Brook AH. 1986. Regional odontodysplasia: a clinical and histological evaluation. *J Int Assoc Dent Child*, 17:21-25.
- Ferguson JW, Geary CP. 1980. Regional odontodysplasia. *Austral Dent J*, 25:148-151.
- Ferguson, FS; Creath CJ; Buono B. 1990. Infraorbital infection related to odontodysplasia: case report. *Pediatr Dent*, 12:397-400.
- Feldmann G. 1985. Voraussetzungen, Vorgehen, Erfolge bei der Zahntransplantation. *Zahnärztl Mitt ZM*, 75:2537-2538.
- Filippi A. 2008. Zahntransplantation. *Quintessenz*, 59(5):497-504.
- Fujiwara T, Nakano K, Sobue S, Ooshima T. 2000. Simultaneous occurrence of unusual odontodysplasia and oligodontia in the permanent dentition: report of case. *Int J Paediatr Dent*, 10:341-347.
- Galeone RJ, Philips JF, Pincock DG. 1970. Odontodysplasia. *Oral Surg*, 29:879-880.
- Gallo Cde B, Alves FA, Junior Ddos S, Marques MM, Sugaya NN. 2011. Regional odontodysplasia: management of an acute case. *Gen Dent*, 59(4):178-181.
- Ganguly R, Ramesh A. 2012. Regional odontodysplasia: a case of progressive tooth development. *J Indian Soc Pedod Prev Dent*, 30:176-178.
- Gardner DG, Sapp JP. 1973. Regional odontodysplasia. *Oral Surg*, 35:351-365.
- Gardner DG. 1974. The dentinal changes in regional odontodysplasia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 38:887-897.

10 Literatur- und Quellenverzeichnis

- Gerlach RF, Jorge J Jr, de Almeida OP, Coletta RD, Zaia AA. 1998. Regional odontodysplasia. Report of two cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 85:308-313.
- Gibbard PD, Lee KW, Winter GB. 1973. Odontodysplasia. *Br Dent J*, 135:525-532.
- Gibilisco JA. 1985. Oral radiographic diagnosis. 5th ed. By WB Saunders Co, Philadelphia, 36-37.
- Gomes MP, Modesto A, Cardoso AS, Hespanhol W. 1999. Regional odontodysplasia: report of a case involving two separate affected areas. *J Dent Child*, 66:203-207.
- Gondim JO, Pretel H, Ramalho LT, Santos-Pinto LA, Giro EM. 2009. Regional odontodysplasia in early childhood: a clinical and histological study. *J Indian Soc Pedod Prev*, 27:175-178.
- Guckes AD, Mc Carthy GR, Brahim J. 1997. Use of endosseous implants in a 3-year-old child with ectodermal dysplasia: case report and 5-year follow up. *J Pediatr Dent*, 19:282-285.
- Gündüz K, Zengin Z, Celenk P, Özden B, Kurt M, Gunhan O. 2008. Regional odontodysplasia of deciduous and permanent teeth associated with eruption disorders: a case report. *Med Oral Pathol Oral Cir Bucal*, 13(9):563-566.
- Gupta S, Tandon A, Tripathi A, Gupta OP. 2011. Regional odontodysplasia: report of a rare case. *Int J Dent Case Reports*, 1(334-37).
- Guzman R, Elliot KM, Rossie KM. 1990. Odontodysplasia in a pediatric patient: literature review and case report. *Pediatr Dent*, 12:45-48.
- Hamdan MA, Sawair FA, Rajab LD, Hamdan AM, Al-Omari IK. 2004. Regional odontodysplasia: a review of literature and report of a case. *Int J Pediatr Dent*, 14:363-370.
- Hanks PA, Williams B. 1998. Odontodysplasia: report of two cases. *Pediatr Dent*, 20:199-203.
- Haun F. 1981a. Ein seltener Fall einer besonders ausgedehnten Odontodysplasie (I). *Quintessenz*, 32:433-436.

10 Literatur- und Quellenverzeichnis

- Haun F. 1981b. Ein seltener Fall einer besonders ausgedehnten Odontodysplasie (II). Quintessenz, 32:653-658.
- Hema HM, Preetha A. 2012. Regional odontodysplasia-an unusual case occurring along with supernumerary teeth. Indian J Dent, 3:29-32.
- Henrichvark C, Neukam FW. 1987. Indikation und Ergebnisse der autogenen Zahntransplantation. Dtsch zahnärztl ZDZZ, 42:194-197.
- Heslop IH. 1967. Autogenous replantation of the maxillary canine. Br J Oral Maxillofac Surg, 5:135-140.
- Herman NG, Moss SJ. 1977. Odontodysplasia: report of case. J Dent Child, 44:52-54.
- Hintz CS, Peters RA. 1972. Odontodysplasia. Report of an unusual case and a review of the literature. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 34:744-750.
- Hitchin AD. 1934. Unerupted deciduous teeth in a youth aged 15 ½. Br Dent J, 56:631-633.
- Hovinga J. 1967. Autotransplantation of teeth with preservation of the vitality of the pulp. Ned Tijdschr Tandheelkd, 74:494-499.
- Hovinga J, Ingenhoes R. 1979. Regional odontodysplasia. Int J Oral Surg, 8:474-477.
- Hu JC, Chun YH, Al Hazzazzi T, Simmer J. 2007. Enamel formation and amelogenesis imperfecta. Cells Tissues Organs, 186:78-85.
- Iwaku F, Ozawa H. 1979. Blood supply of the rat periodontal space during amelogenesis as studied by the injection replica SEM method. Arch Histol Jpn, 42(1):81.
- Iizawa F, Natsuko K, Taguchi Y. 2010. Regional odontodysplasia: Long-term observation of a case on the mandibular left side. Ped Dent J, 20(1):103-109.
- Johansson G, Palmqvist S, Svenson B. 1994. Effects of early placement of a single tooth implant. A case report. Clin Oral Implants Res, 5:48-51.
- Kahn MA, Hinson RL. 1991. Regional odontodysplasia. Case report with etiologic and treatment considerations. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 72:462-467.

10 Literatur- und Quellenverzeichnis

- Kappadi D, Ramasetty PA, Rai KK, Rahim AM. 2009. Regional odontodysplasia: an unusual case report. *J Oral Pathol Med*, 13:62.
- Kawanami M, Andreasen JO, Borum MK, Schou S, Hjørting-Hansen E, Kato H. 1999. Infraposition of ankylosed permanent maxillary incisors after replantation related to age and sex. *Endod Dent Traumatol*, 15:50-56.
- Keller U, Sitzmann F. 1987. Differentialindikation zum Einzelzahnimplantat. *Zeitschrift für Zahnärztl Impl*, 3:188-193.
- Kerebel B, Kerebel LM. 1982. Structural, ultrastructural, microradiographic, and electron-probe studies of an unusual case of regional odontodysplasia. *J Dent Res*, 6:1056-1062.
- Khoury F. 1985. Chirurgische Möglichkeiten zur Erhaltung der Kauebene im Molarenbereich. *Zahnärztl Welt*, 94:726-731.
- Kinirons MJ, O'Brien FV, Gregg TA. 1988. Regional odontodysplasia: an evaluation of three cases based on clinical, microradiographic and histopathological findings. *Br Dent J*, 165(4):136-139.
- Kirschner H, Filippi A, Pohl Y, Ebeleseder K. 2002. Unfallverletzungen der Zähne. Schlütersche, Hannover.
- Kraus BS, Myers RE, Clark GR. 1969. Teratogenic effects of carotid artery ligation on the developing dentition of the rhesus monkey. *Teratolog*, 2:163-172.
- Lang B, Pohl Y, Filippi A. 2003. Transplantation von Zähnen. *Schweiz Monatsschr Zahnmed*, 113:1179-1199.
- Ledermann PD, Hassel TM, Helfi AF. 1993. Osseointegrated dental implants as alternative therapy to bridge construction of orthodontics in young patients: seven years of clinical experience. *Ped Dent*, 15:327-333.
- Leonard M, Mc Clure I. 1972. Odontodysplasia. A case report. *J Dent*, 1:43-45.
- Lowe O, Duperon DF. 1985. Generalized odontodysplasia. *J Pedod*, 9:232-243.
- Lowry L, Welbury RR, Soames JV. 1992. An unusual case of regional odontodysplasia. *Int J Paediatr Dent*, 2:171-176.
- Lunin M, Devore D. 1976. The etiology of regional odontodysplasia. *J Dent Res*, 55:192.

10 Literatur- und Quellenverzeichnis

- Lustmann J, Klein H, Ulmanský M. 1975. Odontodysplasia. Report of two cases and review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 39:781-793.
- Lustmann J, Ulmanský, M. 1976. Structural changes in Odontodysplasia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 41:193-202.
- Magalhaes AC, Pessan JP, Cunha RF, Delbem AC. 2007. Regional odontodysplasia: case report. *J Appl Oral Sci*, 15(6):465-459.
- Marcus AC, Castro WH, do Carmo MA. 1999. Regional odontodysplasia: an unusual case with a conservative approach. *Br Dent J*, 186:522-524.
- Marks SC Jr, Schroeder HE. 1996. Tooth eruption: theories and facts. *Anat Rec*, 245:374-393.
- Marks SC Jr. 1981. Tooth eruption depends on bone resorption: experimental evidence from osteopetrotic (ia) rats. *Metab Bone Dis Relat Res*, 3:107-115.
- Massier M, Schour I. 1941. Studies in tooth development: theories of eruption. *Am J Orthodont Oral Surg*, 27:552-576.
- McCall JO, Wald SS. 1947. *Clinical Dental Roentgenography*, 3rd ed. Philadelphia, PA, W.B. Saunders.
- Mehta DN, Bailoor D, Patel B. 2011. Regional odontodysplasia. *J Indian Soc Pedod Prev Dent*, 29:323-326.
- Melamed Y, Harnik J, Becker A, Shapira J. 1994. Conservative multidisciplinary treatment approach in an unusual odontodysplasia. *J Dent Child*, 61(2):119-124.
- Meng HP, Ingervall B, Hess D, Marmy O, Buser D. 1990. Kieferorthopädie: Nichtanlagen. Die Behandlung von Malokklusionen mit partieller Anodontie. *Schweiz Mschr Zahnheilk*, 100:188–204.
- Miller WA, Seymour RH. 1968. Odontodysplasia. *Br Dent J*, 125:56-59.
- Mock D, Aidelbaum MR, Chapnick P, Familial amelodentinal dysplasia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 61:485-491.
- Moorrees C, Fanning E, Hunt E. 1963. Age variation of formation stages of ten permanent teeth. *J Dent Res*, 42:1490-1497.

10 Literatur- und Quellenverzeichnis

- Mostafa IM, Nehad ST, Mennat AIM. 2013. Generalised versus regional odontodysplasia: diagnosis, transitional management, and long-term follow up - a report of 2 cases. Case Rep Dent ID 519704, 5 pages.
- Moss JP. 1968. Autogenous transplantation of maxillary canines. J Oral Surg, 26:775-783.
- Moyers RE, van der Linden FP, Riolo ML, McNamara JA Jr. 1976. Standards of human occlusal development, Monograph 5, Craniofacial Growth Series, Ann Arbor, MI, University of Michigan.
- Müller EE. 1964. Transplantation of impact teeth. J Am Dent Assoc, 69:449-452.
- Nait Lechguer A, Kuchler-Bopp S, Hu B, Haïkel Y, Lesot H. 2008. Vascularization of engineered teeth. J Dent Res, 87:1138.
- Nennemann J. 2007. Wurzelwachstum und Zahndurchbruch- eine röntgenologische Studie an Prämolaren und zweiten Molaren des Unterkiefers. Klinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten, Universität Würzburg, S.4-5.
- Nethander G. 1998. Autogenous free tooth transplantation by the two-stage operation technique. An analysis of treatment factors. Acta Odontol Scand, 56:110-115.
- Neto AC, de Siqueira FE, Martins FM, Parreira TBG, Siqueira PM. 2013. Regional odontodysplasia: account of clinical case in permanent teeth. OJST, 3:268-272.
- Neukam FW. 1988. Die Zahnkeimtransplantation. Zahnarztl Mitt, 78:1026–1029.
- Northway WM, Königsberg S. 1980. Autogenic tooth transplantation. The “state of the art”. Am J Orthod, 77:146-162.
- Oesterle LJ, Cronin RJ Jr. 2000. Adult growth, aging, and the single-tooth implant. Int J Oral Maxillofac Implants, 15:252-326.
- Oncag O, Eronat C, Sen BH. 1996. Regional odontodysplasia: a case report. J Clin Pediatr Dent, 21:41-46.
- Oppolzer E, Rieger M Th, Schedle A, Riha O. 2008. Regionale Odontodysplasie - ein Fallbericht. Stomatologie, 105:167-171.

10 Literatur- und Quellenverzeichnis

- Özer L, Çetiner S, Ersoy E. 2004. Regional odontodysplasia: report of a case. *J Cli Pediatr Dent*, 29:45-48.
- Pandis N, Polido C, Bell WH. 1991. Regional odontodysplasia. A case associated with asymmetric maxillary and mandibular development. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 72:492-496.
- Park JH, Tai K; Hayashi D. 2011. Tooth autotransplantation as a treatment option: a review. *J Cli Pediatr Dent*, 35(2):129-136.
- Percinoto C, Vieira AE, Barbieri CM, Melhado FL, Moreira KS. 2001. Use of dental implants in children: a literature review. *Quintessence Int*, 32:381-383.
- Poulhes J, Bouyssou M, Juskiewenski S, Galy E. 1966. Technique d'injection-diaphanisation-inclusion pour l'etude de la vascularisation des dents foetales humaines, observations macrosopiques generales. *Bull Group Int Rech Sci Stomatol Odontol*, 9:287-303.
- Pullon PA, Miller AS. 1984. Ghostlike tooth. *Gen Dent*, 32:526.
- Radlanski RJ. 2011. *Orale Struktur- und Entwicklungsbiologie*. Berlin. Quintessenz VLG.
- Raez AG. 1990. Unilateral regional odontodysplasia with ipsilateral mandibular malformation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 69(6):720-722.
- Rahn R. 1987. Transplantation impaktierter Weisheitszähne. *Quintessenz*, 1:7-19.
- Rashidian A, Afsharian Zadeh M, Azarshab M, Zarrabian T. 2013. Regional odontodysplasia: report of a case. *J dent*, 14(4):197-200.
- Reade PC, Radden BG, Barke JJ. 1974. Regional Odontodysplasia. A review and report of two cases. *Aust Dent J*, 19:152-161.
- Rizell S, Kjellberg H, Dietz W, Norén JG, Lundgren T. 2010. Altered inorganic composition of dental enamel and dentin in primary teeth from girls with Turner syndrome. *Eur J Oral Sci*;118(2):183-90.
- Rohanizadeh R, Pouezat J, Böhne W, Ajacques JC. 1998. Ultrastructural organization and microanalysis studies of deciduous enamel crystallites in regional odontodysplasia (RO). *J Oral Pathol Med*, 27:501-507.

10 Literatur- und Quellenverzeichnis

- Rosa MC, Marcelino GA, Belchior RS, Souza AP, Parizotto SC. 2006. Regional odontodysplasia: report of a case. *J Clin Pediatr Dent*, 30:333-336.
- Rossi E, Andreasen JO. 2003. Maxillary bone growth and implant positioning in a young patient: a case report. *Int J Periodontics Restorative Dent*, 23:113-119.
- Rothova M, Feng J, Sharpe PT, Peterkova R, Tucker AS. 2011. Contribution of mesoderm to the developing dental papilla. *Int J Dev Biol*, 55:59-64.
- Rudolph A, Radlanski RJ. 1995. Initial deposition of dentine and enamel and the form of the vault of the inner enamel epithelium. In: Radlanski RJ. *Proceedings of the 10th International Symposium on dental morphogenesis*, Berlin Sept 6-10, 1995. Berlin: Brünne&Brünne GbR, 59-63.
- Rushton MA. 1954. A new form of dentinal dysplasia: shell teeth. *Oral Surg*, 7:543-549.
- Rushton MA. 1965. Odontodysplasia: ghost teeth. *Br Dent J*, 119:109-113.
- Russel K, Yacobi R. 1993. Generalized odontodysplasia concomitant with mild hypophosphatasia: a case report. *J Can Dent Assoc*, 59:187-190.
- Sabel N, Klingberg G, Dietz W, Nietzsche S, Norén JG. 2010. Polarized light and scanning electron microscopic investigation of enamel hypoplasia in primary teeth. *Int J Paediatr Dent*, 20(1):31-36.
- Sabel N, Robertson A, Nietzsche S, Norén JG. 2012. Demineralization of enamel in primary second molars related to properties of the enamel. *Sci World J*, 587254.
- Sadeghi EM, Ashrafi MH. 1981. Regional odontodysplasia: clinical, pathologic, and therapeutic considerations. *J Am Dent Assoc*, 102:336-339.
- Sagne S, Lennartsson B, Thilander B. 1986. Transalveolar transplantation of maxillary canines. An alternative to orthodontic treatment in adult patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 90:149-157.
- Saini TS, Kimmes NS, Westerman GH. 2004. Aberrant root formation: review of root genesis and three case reports. *Pediatr Dent*, 26(3):261-265.

10 Literatur- und Quellenverzeichnis

- Scariot R, Morosini I, Pereira CT, Amenabar JM, Rebellato N, Gugisch R. 2012. Regional odontodysplasia: a case report. *Rev Odonto Ciênc (J Dent Sci)*, 27(3):246-250.
- Schmid-Meier E. 1982. Unilateral odontodysplasia with ipsilateral hypoplasia of the midface. A case report. *J Maxillofac Surg*, 10:119-122.
- Schröder HE. 1992. *Orale Strukturbiologie: Entwicklungsgeschichte, Struktur und Funktion normaler Hart- und Weichgewebe der Mundhöhle und der Kiefergelenke*. 4. Aufl. Stuttgart; New York: Thieme.
- Schroll W. 1998. *Zahnärztliche Chirurgie Band 2*. Wien München Bern: Wilhelm Maudrich VLG, 295ff.
- Schultze-Mosgau S, Neukam FW. 2002. Intentionelle Replantation, therapeutische Zahnluxation, Zahntransplantation. *Zahnärztliche Chirurgie*. Hrsg.: Reichart PA, Hausamen JE, Becker J, Neukam FW, Schliephake H, Schmelzeisen R. Quintessenz VLG, 263-290.
- Shellis RP. 1984. Variations in growth of the enamel crown in human teeth and a possible relationship between growth and enamel structure. *Arch Oral Biol*, 29(9):679-705.
- Shields ED, Bixler D, el-Kafrawy AM. 1973. A proposed classification for heritable human dentine defects with a description of a new entity. *Arch Oral Biol*, 18:543-453.
- Sibley LC, Zimmermann ER. 1962. Odontogenic dysplasia. Report of a case. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 15:1370-1373.
- Skoglund A, Tronstad L, Wallenius K. 1978. A microangiographic study of vascular changes in replanted and autotransplanted teeth of young dogs. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 4:17-28.
- Slagvold O, Bjercke B. 1974. Autotransplantation of premolars with partly formed roots. A radiographic study of root growth. *Am J Orthod*, 66:355-366.
- Slagvold O, Bjercke B. 1978. Indications for autotransplantation in cases of missing premolars. *Am J Orthod*, 74:241-257.

10 Literatur- und Quellenverzeichnis

- Slootweg PJ, Meuwissen PR. 1985. Regional odontodysplasia in epidermal nevus syndrome. *J Oral Pathol*, 14:256-262.
- Sousa AS, Nogueira JSE, Mattos SL, Alves Junior SdM. 2012. Regional odontodysplasia. *Rev Gaucha Odontol*, 60:247-251.
- Spini TH, Sargenti-Neto S, Cardoso SV, Souza KC, de Souza SO, de Faria PR, Loyola AM. 2007. Progressive dental development in regional odontodysplasia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Rad Endod*, 104:40-45.
- Sridevi K, Krishna KS. 2011. Regional odontodysplasia: report of two cases. *J Indian Acad Oral Med Radiol*, 23(3):275-278.
- Steiman HR, Cullen CL, Geist JR. 1991. Bilateral mandibular regional odontodysplasia with vascular nevus. *Pediatr Dent*, 13:303-306.
- Strbac, Gruber. 2008. Autotransplantation von Zähnen. *Inf Orthod Kieferorthop*, 213-218.
- Strobl V, Leja W, Norer B. 1995. Zur Frage des Erfolges bei Weisheitszahnkeimtransplantation. *Fortschr Kiefer Gesichtschir*, 40:78-80.
- Suher T, Jump EB, Landis RL. 1953. Localized arrested tooth development. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 6:1305-1314.
- Ten Cate AR. 1998. *Oral Histology. Development, Structure and Function*. 5th ed. St. Louis: Mosby, Elsevier LTD.
- Tervonen SA, Stratmann U, Mokrys K, Reichart PA. 2004. Regional odontodysplasia: a review of the literature and report of four cases. *Clin Oral Investig*, 8:45-51.
- Thesleff I, Hurmerinta K. 1981. Tissue interactions in tooth development. *Res Biol Div*, 18(2):75-88.
- Thilander B, Odman J, Gröndahl K, Lekholm U. 1992. Aspects on osseointegrated implants inserted in growing jaws. A biometric and radiographic study in the young pig. *Eur J Orthod*, 14:99-109.
- Thimma Reddy BV, Vinay Reddy KK, Sunil B, Pujita R, Kiran K, Kranthi KR. 2010. Regional odontodysplasia. *J Indian Soc Pedod Prev Dent*, 28(4):315-318.
- Tsukiboshi M. 2001. *Autotransplantation of teeth*. Quintessence Publishing Co, 10-181.

10 Literatur- und Quellenverzeichnis

- Tsukiboshi M. 2002. Autotransplantation of teeth: requirements for predictable success. *Dent Traumatol*, 18:157-180.
- Turner EP. 1963. Early development of the deciduous molar teeth. *Arch Oral Biol* 88, 523.
- Vaikuntam J, Tatum NB, McGuff HS. 1996. Regional odontodysplasia: review of the literature and report of a case. *J Clin Pediatr Dent*, 21:35-40.
- van der Wal JE, Rittersma J, Baart JA, van der Waal I. 1993. Regional odontodysplasia: report of three cases. *Int J Oral Maxillofac Surg*, 22:356-358.
- Volpato L, Botelho G, Casela L, Borges A, Silva K. 2008. Regional odontodysplasia: report of a case in the mandible crossing the midline. *J Contemp Dent Pract*, (9)3:142-148.
- von Arx T. 1998. Autotransplantation for treatment of regional odontodysplasia. Case report with 6-year follow-up. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 85:304-307.
- Walton JL, Witkop CJ Jr, Walker PO. 1978. Odontodysplasia. Report of three cases with vascular nevi overlying the adjacent skin of the face. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 46:676-684.
- Waterhouse PJ, Hobson RS, Meechan JG. 1999. Autotransplantation as a treatment option after loss of a maxillary permanent incisor tooth. A case report. *Int J Paediatr Dent* 9, 43-47.
- Werelds RJ, Douniau R. 1972. Ghost teeth (odontodysplasia; an unusual anomaly). *Acta Stomatol Belg*, 69:375-427.
- Westwood RM, Duncan JM. 1996. Implants in adolescents: a literature review and case reports. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 11:750-755.
- Wise GE, Frazier-Bowers S, D'Souza RN. 2002. Cellular, molecular and genetic determinants of tooth eruption. *Crit Rev Oral Biol Med*, 13(4):323-34.
- Wise GE, King GJ. 2008. Mechanisms of tooth eruption and orthodontic tooth movement. *J Dent Res*, 87(5):414-434.
- Witkop, CJ Jr. 1975. Hereditary defects of dentine. *Dent Clin North Am*, 19:25-45.
- Worth HM. 1963. Principles and practice of oral radiological interpretation. Chicago: Year Book Medical Publishers, 88-89.

10 Literatur- und Quellenverzeichnis

- Yanpiset K, Trope M. 2000. Pulp revascularization of replanted immature dog teeth after different treatment methods. *Endod Dent Traumatol*, 16:211-217.
- Ylipaavalniemi P, Ranta R, Lamberg M. 1982. Odontodysplasia associated with unilateral malformations. A case report. *Proc Finn Dent Soc*, 78:134-140.
- Yuan SH, Liu PR, Childers NK. 1997. An alternative restorative method for regional odontodysplasia: case report. *Pediatr Dent*, 19:421-424.
- Zegarelli EV, Kutscher AH, Applebaum E, Archard HO. 1963. Odontodysplasia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 16:187-193.
- Ziegler S, Neukam FW. 2012. Regional Odontodysplasia: orthodontic treatment and transplantation of premolars. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 142:710-719.
- Zilo JA, Ringler A, Mandel L. 2013. Single tooth odontodysplasia. Case report. *NY State Dent J* 35-37.
- Zucchini G, Gonzalez-Providell S. 2001. Odontodysplasia regional: caso clinic. *Rev Hosp Clín Univ Chile*, 12:282-286.

11 Anhang

11.1 Liste der wissenschaftlichen Vorträge und Veröffentlichungen

- “Eruptionsstörung strukturgestörter Milchzähne – Ein Fallbericht”, Kongressbeitrag bei der 18. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Kinderzahnheilkunde (DGKiZ), 30.09. - 01.10.2011 in Halle/Saale

“A comprehensive case study of Regional Odontodysplasia including electron microscopy”, Posterausstellung. International Association for disability and oral health (iADH), 02. - 04.10.2014 in Berlin

- “Regionale Odontodysplasie: Fallstudie mit elektronenmikroskopischer Untersuchung”, Posterausstellung. Thüringer Zahnärztetag, 28.11 - 29.11.2014 in Erfurt/Thüringen

11 Anhang

11.2 Lebenslauf

Persönliche Daten

Name:	Sabrina Junge (geb. Enseleit)
Anschrift:	Theodor-Körner-Str.8, 99425 Weimar
Familienstand	Verheiratet
Kinder	Sohn Erich (2012), Tochter Hedi (2014)
Geburtsdatum:	19. November 1983
Geburtsort:	Weimar
Staatsangehörigkeit:	Deutsch

Ausbildung

1990-1994	Gustav-Steinacker-Grundschule, Butteltstedt
1994-2003	Lyonel-Feininger-Gymnasium, Mellingen
2000-2001	Wolfe County High School, Campton, KY, USA
06/2003	Abitur
2003-2009	Zahnmedizinstudium an der FSU Jena
12/2009	Approbation als Zahnärztin

Berufstätigkeiten

02/2010-02/2012	Assistenz Zahnärztin bei Dr. Marion Enseleit, Großobringen
03/2012-dato	Angestellte Zahnärztin bei Dr. Marion Enseleit, Großobringen

11.3 Danksagung

Großer Dank und Respekt gebührt Frau Prof. Dr. Roswitha Heinrich-Weltzien, die diese Arbeit geboren hat und ohne deren Fachwissen, Großzügigkeit und Geduld es diese Dissertation nie gegeben hätte. Wir brauchen mehr solche großartigen Frauen.

Besonderen Dank schulde ich Herrn Dr. Sandor Nietzsche. Neben seiner fachlichen Betreuung bei der Herstellung und Auswertung der rasterelektronenmikroskopischen Aufnahmen stand er mir zu jeder Zeit in allen Fragen zur Seite. Ihm verdanke ich wegweisende und kreative Ideen, die maßgeblich zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben. Dr. Nietzsche danke ich für seine unerschütterliche Hilfsbereitschaft, seinen Optimismus, seine konstruktive Kritik und für seine unendliche Geduld. Ohne Herrn Dr. Nietzsche wäre diese Dissertation nicht so, wie sie heute vor uns liegt.

Bedanken möchte ich mich bei Carolin Sonnabend für ihre Motivation, kritischen Hinterfragungen und für ihre Freundschaft.

Auch geht mein Dank an meine Eltern, welche mich in meinem Leben immer motiviert und geprägt haben und ohne deren uneingeschränkte, liebevolle und vielseitige Unterstützung ich heute nicht hier wäre.

Ganz besonders bedanken möchte ich mich bei meinem Mann Stephan Junge, der mich stets bestärkt, hat wenn ich an mir gezweifelt habe. Ihm Danke ich für seine Liebe.

11.4 Ehrenwörtliche Erklärung

Hiermit erkläre ich, dass mir die Promotionsordnung der Medizinischen Fakultät der Friedrich-Schiller-Universität bekannt ist,

ich die Dissertation selbst angefertigt habe und alle von mir benutzten Hilfsmittel, persönliche Mitteilungen und Quellen in meiner Arbeit angegeben sind,

mich folgende Personen bei der Auswahl und Auswertung des Materials sowie bei der Herstellung des Manuskripts unterstützt haben:

Frau Prof. Dr. med. habil. Roswitha Heinrich-Weltzien

Herr Dr. rer. nat. Sandor Nietzsche

die Hilfe eines Promotionsberaters nicht in Anspruch genommen wurde und dass Dritte weder unmittelbar noch mittelbar geldwerte Leistungen von mir für Arbeiten erhalten haben, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertation stehen,

dass ich die Dissertation noch nicht als Prüfungsarbeit für eine staatliche oder andere wissenschaftliche Prüfung eingereicht habe und

dass ich die gleiche, eine in wesentlichen Teilen ähnliche oder eine andere Abhandlung nicht bei einer anderen Hochschule als Dissertation eingereicht habe.

Weimar, 17.04.2015